

**Klinische Untersuchungen zur Alteration
des Körpergewichts, der Serumlipide und des
Serumproteogramms
unter diätetischer Kohlenhydrat-Restriktion**

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Hohen Medizinischen Fakultät der
Johannes-Gutenberg-Universität Mainz

vorgelegt von
HORST-UDO GREBE
aus Burg b. Magdeburg

Mainz 1966



D e k a n : Professor Dr. Borneff

Referent: Professor Dr. B. Knick

Coreferent: Professor Dr. P. Schölmerich

G l i e d e r u n g

I. Übersicht über die physiologischen und patholog. Besonderheiten der Serumlipide und die Beziehung zwischen Serumlipiden und Gewicht zu qualitativen und quantitativen Veränderungen der Nahrungszusammensetzung.	5
A. Einleitung	5
B. Die Veränderungen der Serumlipide und ihre Bedeutung	6
1. Veränderungen	6
a. im Rahmen physiologischer Abläufe	6
b. infolge pathologischer Prozesse	9
2. Bedeutung der Serumlipide für die Pathogenese gewisser Erkrankungen	12
C. Die Beeinflußbarkeit der Serumlipide durch die Ernährung	14
1. Nahrungsmenge	14
a. Überkalorische Kost	
b. Unterkalorische Kost	
2. Qualitative Veränderungen	14
a. Bedeutung der KH	
b. Bedeutung des Eiweißes	
c. Bedeutung der Fette	
D. Die Beeinflußbarkeit des Gewichtes durch qualitative Änderung der Nahrungszusammensetzung	21

II. Eigene Untersuchungen	24
A. Methodisches	24
1. Versuchsablauf, Versuchsgruppen	24
2. Diätformen	26
3. Labormethoden	28
4. Methodik der statistischen Auswertung	29
B. Untersuchungsergebnisse	33
1. Gewichtsveränderungen	33
2. Serumlipidveränderungen	33
a. Veränderungen innerhalb der geschlossenen Versuchsgruppen Gruppe A (Gesunde) Gruppe B (Fettsüchtige)	
b. Vergleich zwischen den Versuchsgruppen	
3. Serum-Elektrophoretische Veränderungen	36
III. Diskussion	38
IV. Zusammenfassung	44
Tabellen	45
Graphische Darstellungen	
Literaturverzeichnis	

I.

Übersicht über die physiologischen und patholog. Besonderheiten der Serumlipide und die Beziehung zwischen Serumlipiden und Gewicht zu qualitativen und quantitativen Veränderungen der Nahrungszusammensetzung.

A. Einleitung

Wenn noch vor wenigen Jahren konstatiert wurde, daß der Fettstoffwechsel unzureichend durchforscht sei (68), so ist das wohl darauf zurückzuführen, daß die Fette erst verhältnismäßig spät in der Medizin Beachtung gefunden haben. Zum Teil ist eine Begründung dafür daraus abzuleiten, daß Störungen im Fettstoffwechsel nur selten akute Krankheitsbilder bedingen und somit dem Kliniker oft nicht bewußt werden. Zum anderen liegt es aber auch an verfahrenstechnischen Schwierigkeiten, da umständliche und langwierige Bestimmungsmethoden der chemisch inerten Fette die Erforschung dieses Fragenkreises komplizieren.

Erst als Aschoff (8) 1910 der Nachweis anisotroper Fettpartikel in der Intima atheromatöser Gefäße gelang, und Windaus (105) deren Identität mit dem Cholesterin sicherte, nahm das Interesse an den Lipidstoffwechselstörungen sprunghaft zu, so daß wir heute vor einer verwirrenden Vielfalt sich bestätigender und widersprechender Meinungen stehen.

B. Veränderungen der Serumlipide

1 a. im Rahmen physiologischer Abläufe

In der Klinik spielen die Veränderungen der Serumfette für die Beurteilung von Störungen im Fetthaushalt des Organismus naturgemäß die wichtigste Rolle.

Die Bewertung der Befunde ist aber mit vielen Schwierigkeiten und Unsicherheiten verbunden. Diese beginnen schon bei der Festlegung von Normalwerten. Eggstein (34) hat in einer Übersicht die Angaben mehrerer Autoren über den Lipidgehalt im Blutserum von Normalpersonen zusammengestellt.

Für die Gesamtlipide finden wir neben Werten von 530 ± 74 mg % auch solche von 821 ± 106 mg %. Andere geben als Normalwert den weiten Bereich von 400 - 1 000 mg % an. Mit einer derartigen Schwankungsbreite müssen wir rechnen, wenn wir die Angaben nicht von bestimmten Bedingungen, wie Alter, Konstitution u.a., abhängig machen wollen.

Während die Gesamtfettsäurewerte zwischen 190 - 600 mg% liegen, gibt man die Normalgrenzen des Cholesterinspiegels mit 120 - 260 mg% an. Vom gesamten Cholesterin liegen etwa 30 % in freier und 70 % in veresterter Form vor.

Die Phosphatide werden mit 150 - 250 mg% angegeben.

Sehr wichtig für die Beurteilung von Serumlipidveränderungen ist die Kenntnis der physiologischen Besonderheiten und Schwankungen. Von Bedeutung ist hierbei die Feststellung, daß die Fettwerte bei ein und derselben Person schon unter praktisch gleichbleibenden Bedingungen erheblich schwanken.

So fand Watkin (104) bei einer Person unter stets gleichen Bedingungen während einer Kontrollperiode von 10 Wochen Nüchterncholesterinwerte zwischen 180 und 115 mg%. Bekannt sind auch die Altersveränderungen. Bei 85 Männern im Alter von 20 - 70 Jahren bestimmte Schrade (96) die Gesamtlipide und Gesamtfettsäuren. Dabei fand er einen Anstieg der Gesamtlipide bis zum 60. Lebensjahr um etwa 10 %. Nach dem 60. Lebensjahr zeigte sich ein geringer Rückgang dieser Werte. Die Gesamtfettsäuren stiegen vom 20. bis zum 70. Lebensjahr um 20 %.

Ferner finden sich auch qualitative Verschiebungen innerhalb der Fettsäuren. So stellte Schrade (96) eine kontinuierliche Verminderung des Linolsäureanteils von 21,1 % im 20. Lebensjahr auf 19,7 % bei den 70 jährigen fest. Bei Neugeborenen finden wir ebenfalls eine Verminderung des Linolsäureanteils, was möglicherweise durch eine begrenzte Placentadurchlässigkeit für Dien-säuren bedingt ist (109).

Die umfangreichsten Untersuchungen in bezug auf Altersunterschiede des Serumcholesterins finden wir bei Keys (64). Er untersuchte 1 492 gesunde Männer zwischen 17 und 78 Jahren und fand eine Zunahme der Werte von 177 mg% der Altersklasse 17 - 25 auf 249 mg% der 45 - 55 jährigen. Etwa vom 55 Lebensjahr an zeigte sich eine deutliche Senkung, so daß der mittlere Wert der Altersklasse 60 - 78 bei 227 mg% lag. Von anderen Autoren wurden diese Veränderungen im Wesentlichen bestätigt (66, 70, 108, 1).

Adelsberg und Mitarb. (1) fanden eine signifikante Erhöhung des Serumcholesterins und der Phospholipide beim weiblichen Geschlecht im ersten und sechsten Lebensjahr-

zehnt, während sie in den Jahren zwischen 25 - 45 unter den Werten der männlichen Probanden lagen. Zu praktisch gleichen Ergebnissen kam Lewis (70).

Betrachten wir die Unterschiede bei den verschiedenen Konstitutionstypen, so haben Pykniker im allgemeinen höhere Serumcholesterinwerte als Astheniker (39).

Interessant sind auch die psychisch reaktiv bedingten Schwankungen der Serumlipide. So wiesen Grundy und Griffin (44, 45) bei 2 Studentengruppen während der Examenszeit, neben einer 50 % igen Erhöhung der Lipoproteine der Sf-Klassen 12 - 400, einen signifikanten Anstieg des Serumcholesterins um 23 bzw. 27 mg% nach. Friedmann und Rosenmann (37) ließen Personen, die leitende Positionen innehatten, ein Tagebuch über ihre täglichen Berufsbelastungen anfertigen, und kontrollierten unabhängig davon 20 Wochen lang die Cholesterinwerte. Ein Vergleich der von den Probanden aufgestellten graphischen Darstellung der Streßgröße zeigte eine auffallende Übereinstimmung mit der Cholesterinverlaufskurve. Die Veränderungen des Cholesterinspiegels bei einer Person erreichten im Höchstfalle eine Alteration um 95 mg %.

Zu den physiologischen Schwankungen der Serumlipide gehört schließlich noch die Lipämie nach alimentärer Fettbelastung. Das resorbierte Fett wird im Blut in Form von Chylomikronen transportiert. Das Serum nimmt dabei eine milchig trübe Beschaffenheit an. Polyensäurereiche Nahrungsfette erzeugen eine geringere alimentäre Blutfettvermehrung als polyensäurearme (48).

Zusätzlich zum resorbierten Fett kommt es, wie Böhle (15) nachwies, noch zu einer Einschleusung linolsäurehaltiger Verbindungen ins Blut, die aus körpereigenen Quellen stammen sollen.

Die Beseitigung der Lipämie erfolgt während mehrerer Stunden. Große Bedeutung im medizinischen Denken hat dabei die Klärung des lipämischen Serums nach Heparin-injektion erlangt, wie sie Hahn (46) 1943 erstmals beobachtete. Anderson und Pawcett (6) wiesen später nach, daß unter der Heparineinwirkung ein oberflächenaktiver "Heparin-Phospholipidkomplex" entsteht, der heute im allgemeinen "Lipämieklärfaktor" genannt wird, dessen Natur und Wirkungsweise jedoch noch umstritten ist. (Übers. bei Zöllner 108)

Erwähnenswert ist in diesem Zusammenhang auch die Tatsache, daß unter der Einwirkung weiblichen Sexualhormons eine erhöhte Ausschüttung von Heparinoiden stattfindet, die zur rascheren Klärung der lipämischen Seren beiträgt (7). Vielleicht rührt daher die geringere Anfälligkeit des weiblichen Geschlechts gegenüber kardiovaskulären Komplikationen, und eventuell auch die niedrigen Cholesterinwerte während der geschlechtsreifen Zeit.

1 b. Veränderungen der Serumlipide infolge pathologischer Prozesse.

Neben den physiologischen in der Regel kurzzeitigen Serumlipiderhöhungen kennen wir nun noch eine Reihe pathologischer Steigerungen der Blutfettwerte, die wir im Rahmen dieser Arbeit nur kurz streifen können.

An erster Stelle seien hier die essentielle Hyperlipämie und Hypercholesterinämie genannt. Die Gesamtlipidwerte betragen bei der essentiellen Hyperlipämie mehrere % und bei der Hypercholesterinämie liegen die Cholesterinwerte ebenfalls häufig über 1 g%.

Schettler (94) unterschied 2 Arten von Hyperlipämie. Bei der häufigeren ist lediglich die Klärung des Blutes

ungenügend, im 2. Falle liegt eine KH-Stoffwechselstörung vor. Dementsprechend bringt bei der ersten Form eine extrem fettarme Diät den gewünschten Erfolg, die 2. Unterart erfordert eine strenge Einschränkung der KH.

Bekannt sind auch die Lipiderhöhungen beim Diabetes, die zur Manifestation von Xanthomen führen können (94). Hier gilt es, genau wie bei den Blutfettveränderungen der akuten Pankreatitis, Lipoidnephrose, Hypothyreose, Gicht (35) und der Phosphatidvermehrung bei biliärer Cirrhose, die Grundkrankheit fachgerecht zu behandeln.

Schwieriger zu beurteilen sind die Beziehungen der Obesitas zu bestimmten Serumlipidveränderungen, doch müssen wir im Rahmen dieser Arbeit auf sie eingehen. Umstritten ist schon die Frage, ob bei der Adipositas höhere Nüchternwerte der Gesamtlipide bzw. des Cholesterins vorliegen als bei Normalpersonen. Schrade (96) wies auf die deutlich höheren Werte seiner übergewichtigen Patienten gegenüber den normalgewichtigen Probanden hin, berücksichtigte aber keine Altersunterschiede. Ries (87) fand auch bei Berücksichtigung des Alters eine nicht mehr zufällige Erhöhung der Gesamtlipide und des Cholesterins. Dem steht die Meinung Skanses (99) gegenüber, der keine verwertbare Erhöhung der Serumlipide bei Adipösen fand. Albrink (4) führte diese Widersprüche darauf zurück, daß der Lipidspiegel nicht von dem Gewicht als solchem abhängt, sondern von dem Ausmaß des im untersuchten Zeitraum erfolgten Gewichtsanstieges, der mit einer Lipid-erhöhung einhergeht.

Die freien Fettsäuren sind nach Schrade (96) bei Übergewichtigen erniedrigt. Im Hungerversuch stiegen sie bei den adipösen Patienten auch geringer an als bei Normalgewichtigen. Da die unveresterten Fettsäuren, die

eine hohe Umsatzgeschwindigkeit im Blute haben (Halbwertszeit 2 Min (50)) und die vom Fettgewebe selbst produziert (102) und abgegeben werden (43), die wichtigste Transportform der Fette vom Depot in die Peripherie sind, schloß Schrade auf eine besondere Stoffwechsell-träglichkeit des Fettgewebes seiner fett-süchtigen Patienten. Er betonte, daß dies, wenn auch nicht die Ursache, so doch zumindest eine wichtige Begleiterscheinung der Fettsucht sei. Dementsprechend zeigte Brentano (19), daß die Ketonkörperbildung beim hungernden Fettsüchtigen weit unter den Werten liegt, die bei Normalpersonen unter gleichen Bedingungen gefunden werden.

Diese Beobachtung wurde von Kekwick und Mitarb. (57) sowie von Bloom (13) in den letzten Jahren bestätigt. Brentano bezieht seine Ergebnisse auf eine verminderte Abgabe von Fetten aus dem Depotgewebe. Er unterstützt diese Hypothese durch die Beobachtung, daß unter KH-freier, kalorisch ausreichender Eiweiß-Fett-Kost die Glykogenverarmung der Muskulatur, gemessen an der Kreatinurie sehr viel schneller eintritt als beim Normalgewichtigen.

Hetényi (52) beobachtete einen geringeren Blutfettanstieg nach starker achttägiger Unterernährung bei Fettsüchtigen als bei Normalpersonen. Ebenso fand er bei seinen adipösen Patienten eine geringere alimentäre Lipämie und geringeren Blutfettanstieg unter künstlich erzeugtem Fieber.

Schließlich untermauerten Mankin und Mitarb. (76) diese Theorie im Tierversuch, indem sie bei durch Hypothalamusverletzung fettsüchtig gemachten Ratten gegenüber Normaltieren eine geringere Mobilisierung des mit Deuterium markierten Depotfettes beobachteten.

2. Die Bedeutung der Serumlipide für die Pathogenese gewisser Erkrankungen

In den letzten Jahren haben die Serumlipide in ihrer Beziehung zur Arteriosklerose große Beachtung gefunden. Die Literatur hierüber ist so umfangreich geworden, daß man allein daraus ersehen kann, wie komplex die Beziehungen zur Arteriosklerose sind und wie schwierig eine eindeutige Beurteilung dieser Fragen geworden ist. Da eine Auseinandersetzung nicht Aufgabe dieser Arbeit ist, sei hier zusammenfassend eine Stellungnahme Schettlers (93) zitiert:

"Lipidstoffwechselstörungen sind für die ersten Veränderungen der Arteriosklerose des Menschen nicht verantwortlich zu machen. Lipidstoffwechselstörungen können aber den Verlauf einer Arteriosklerose über Atheromentwicklung mit den diskutierten Gerinnungsstörungen oder ohne diese, wesentlich beeinflussen."

Hiermit ist gleich das Stichwort für einen ebenfalls pathogenetisch wirksamen Einfluß der Serumlipide gefallen, nämlich den Gerinnungsstörungen. Eine statistisch signifikante Verkürzung der Gerinnungszeit lipämischer Seren stellten Mandel und Mitarb. (75) fest. Andere Autoren bestätigten diese Beobachtung (26, 74, 69, 78). Wenn Borrero und Mitarb. 16), Sheehy und Mitarb. (99) keine gerinnungsbeschleunigende Wirkung fanden, dann liegt das wohl, wie Mandel und Mitarb. (75) betonten, an der unterschiedlichen Zusammensetzung des untersuchten Personenkreises, zu dem oft Patienten mit verschiedensten Erkrankungen für die Versuche herangezogen werden.

Es wurden ferner ein Anstieg der Blutthrombokinase, des Faktors V + VII (69) des Faktors IX (80) und eine Aktivitätsminderung des Faktors VIII (80) beschrieben.

Buckell und Elliot (25) fanden eine signifikante Fibrinolysehemmung nach Fettmahlzeiten. Klinisch interessant ist in diesem Zusammenhang ein deutlicher Rückgang thromboembolischer Erkrankungen in den Nachkriegszeiten, in denen der Fettverzehr herabgesetzt war. (88, 49). Daß man subjektive stenokardische Beschwerden nach probatorischen Fettmahlzeiten bei Patienten mit überstandenen Herzinfarkt gelegentlich elektrokardiographisch objektivieren kann (67) weist in die gleiche Richtung.

C. Die Beeinflußbarkeit der Serumlipide durch die Ernährung

1. Über- und unterkalorische Kost

Nach diesem kurzen Überblick über die physiologischen und pathologischen Serumlipidveränderungen und ihrer partiell pathogenetischen Beziehung zu bestimmten Krankheitsbildern, sei noch auf die Beeinflußbarkeit der Blutfettwerte durch die Ernährung eingegangen, da dies für die Beurteilung unserer Befunde erforderlich ist.

Bei unterkalorischer Ernährung (1 700 Kal. Normalkost) fand Keys (61) in 128 Tagen einen Abfall des Serumcholesterins von 169 auf 151 mg%. Schettler (92) beobachtete eine signifikante Erniedrigung der Cholesterinwerte des Jahres 1947 gegenüber 1949. Den Anstieg des Cholesterins von 1947 auf 1949 führte er auf die Verbesserung der Ernährungslage und die damit verbundene Erhöhung der Kalorienzufuhr zurück.

Bei kurzfristiger Kalorieneinschränkung (240 Kal/Tag) fand Schettler (91) ein Absinken des Blutcholesterins bis zum 5. Tag und danach wieder einen Anstieg. Kartin und Mitarb. (54) beobachteten bei hungernden Versuchspersonen einen Anstieg von Cholesterin, Phosphatiden und Triglyceriden, was mit einer Fettmobilisierung im Hungerzustand zusammenhängen dürfte. Dieser Effekt war nach Anderson und Mitarb. (5) nur initial zu beobachten.

2. Qualitative Nahrungsveränderungen

Besonderes Interesse haben in den letzten Jahren auch die Auswirkungen qualitativer Nahrungsveränderungen auf die Serumfette gefunden. Am wenigsten erforscht ist noch der Einfluß der Kohlenhydrate.

Nichols und Mitarb. (80) fanden unter KH-reichen Diätformen eine Erhöhung der Sf-Klassen 20 - 400. Interessant sind die Ergebnisse Yudkins (107), der zwischen dem Zuckerverbrauch der einzelnen Völker und der Häufigkeit degenerativer Gefäßkrankheiten die größte Übereinstimmung findet, welche die Beziehungen zwischen Fetten und Gefäßkrankheiten nach seinem Material übertrifft.

Wird der KH-Bedarf durch Saccharose gedeckt, so findet man höhere Serumlipidspiegel als bei Stärke oder Glucose als Nahrungs-KH. Dies wurde sowohl im Tierversuch (77,65), als auch in Diätbelastungen am Menschen festgestellt (60).

Die Auswirkungen der Eiweißveränderungen in der Nahrung gehen aus Arbeiten von Campbell und Swendseid (28) hervor. Sie fanden nach entsprechenden Diätbelastungen bei Eintritt einer negativen Stickstoff-Bilanz einen starken Cholesterinabfall, während sie bei eiweißreicher Diät und damit positiver N-Bilanz eine Erhöhung gegenüber den Ausgangswerten bei Normalkost fanden.

Eine ähnliche Feststellung machten Furman und Mitarb. (38), die ihre Probanden in der Vorperiode u.a. mit 10 % Milch-Protein ernährten und nach Fortlassen der Proteine und isokalorischen Ersatz durch Glukose einen Abfall des Gesamtcholesterins im Serum sowie der Beta-Lipoproteide fanden.

Frenk und Mitarb. (36) konnten die extrem niedrigen Lipidspiegel von Kwashiorkorpatienten allein durch Zugabe von fettfreiem Trockenmilchpulver normalisieren. Man könnte daher auch annehmen, daß die schon zitierten Lipidsenkungen bei unterkalorischer Kost (92) ebenfalls Auswirkungen eines Eiweißmangels sind.

Die Korrelationen zwischen Veränderungen der Nahrungsfette und Serumlipidschwankungen haben viel Beachtung gefunden. Dabei richtete man im Hinblick auf die Zusammenhänge mit der Arteriosklerose sein Augenmerk fast ausschließlich auf den Cholesterinspiegel. Am bekanntesten sind die großen epidemiologischen Studien des Physiologen Ancel Keys geworden. Er hat in seinen Arbeiten eine eindeutige Beziehung zwischen Fettverzehr, Serumcholesterin und Häufigkeit der Koronarsklerose festgestellt. Ein hoher Fettverzehr größerer Bevölkerungsschichten ist danach stets mit einem hohen Serumcholesterinspiegel der gleichen Bevölkerungsgruppe verbunden. Als Hinweis auf die Kausalität dieses Zusammenhanges bringt er u.a. vergleichende Untersuchungen zwischen Amerikanern, Japanern, die nach Hawaii ausgewandert waren und dort amerikanische Ernährungsgewohnheiten angenommen hatten, und schließlich Japanern im Mutterland. Alle 3 Probandenkreise entstammten Großstädten und unterlagen damit ähnlichen psychischen Stresssituationen. Trotzdem ergab sich, daß der Cholesterinspiegel der Japaner in Hawaii mit dem der sich fettreich ernährenden Amerikaner fast übereinstimmte, während die Japaner im Mutterland bei fettarmer Nahrung bedeutend niedrigere Werte aufwiesen (63).

Eine andere Untersuchung erstreckte sich auf die Bantus mit einem Nahrungsfettanteil, der geringer als die Hälfte des europäischen Fettverzehrs ist, und dementsprechend auch ungewöhnlich niedrigen Serumcholesterinspiegeln (22).

Diese Beobachtungen sind allerdings nicht von allen Seiten akzeptiert worden. So fanden Cesar und Mitarb. (32) bei einer Mönchsgruppe, die sich mit einer kalorien-, fett- und eiweißarmen Kost ernährte, keine Erniedrigung der Cholesterinwerte gegenüber den anderen Einwohnern der Vereinigten Staaten.

In Deutschland wies besonders Glatzel (40, 41) darauf hin, daß derart viele Unterschiede zwischen den verglichenen Bevölkerungsgruppen beständen, daß man beliebig viele Abhängigkeiten des Cholesterinspiegels von äußeren Faktoren feststellen könnte, ohne daß sie unbedingt kausal bedingt sein müßten. Jedoch liefert Glatzel keine endgültig überzeugenden Beweise gegen die Ansicht Keys. Wenn er aufgrund seiner 3 monatigen Versuche unter einer 62 %-Fett-Diät mit vorwiegend gesättigten Fetten zeigte, daß am Ende der 3 Monate keine Cholesterinsteigerung gegenüber dem Ausgangswert zu verzeichnen war (30), so kann er hiervon noch nicht auf die Auswirkungen einer jahrelangen fettreichen Ernährung schließen, obwohl es sehr interessant ist, zu erfahren, daß die Cholesterinwerte, die unter fettreicher Diät nach 1-2 Monaten deutlich angestiegen waren, sich in allen 4 untersuchten Fällen nach 3 Monaten normalisiert hatten. Das hieße also, daß die Cholesterinerhöhung nach Nahrungsfettvermehrung nur ein passagerer Vorgang wäre. In den graphischen Darstellungen dieser Arbeit kommt fernerhin zum Ausdruck daß bei Umstellung auf eine fettreiche polyensäurenarme Diät ein 1 bis 2 Wochen dauernder Abfall des Cholesterinspiegels stattfindet; im Text fehlt ein Hinweis auf dieses Phänomen.

Eine Cholesterinsenkung durch starke Fettreduzierung ist im kurzfristigen Versuch zweifelsohne zu erzielen (79), jedoch wies Olson (83) darauf hin, daß diese Senkung über längere Zeit nur zu erreichen ist, wenn der Fettanteil der Nahrung unter 10 % der Gesamtkalorienzahl liegt.

Als gesichert kann man heute auch die Serumcholesterinsenkung nach Diätformen mit einem hohen Anteil ungesättigter Fettsäuren betrachten. Ebenfalls ist die

damit eng verbundene Erhöhung des Cholesterinspiegels nach gesättigten Fetten offensichtlich. Ahrens (3) traf die Feststellung, daß der cholesterinsenkende Effekt der verschiedenen Fette direkt von der jeweiligen Jodzahl abhängig ist. Zahlreiche Arbeiten bringen den Nachweis im kurzfristigen Stoffwechselversuch mit einer von Versuch zu Versuch verschiedenen Anzahl von Testpersonen. (U.a. 47, 9, 51, 23, 12, 21, 59).

Für die Wirkung der ungesättigten Fette im langfristigen Versuch sprechen wieder epidemiologische Untersuchungen. Keys führt hierin die Finnen an, die trotz geringer psychischer Stresssituationen, höhere Cholesterinspiegel als alle anderen europäischen Bevölkerungsgruppen haben(62), gleichzeitig aber auch einen hohen Verzehr von gesättigten Fetten, speziell Butterfett, aufweisen. Pflanzliche Öle werden in Finnland praktisch nicht verwendet (89).

In die gleiche Richtung weisen die vergleichenden Untersuchungen bei zwei Bevölkerungsgruppen Polynesiens (53). Dort zeigen die europäisierten Einwohner Rarotongas niedrigere Cholesterinspiegel als die nach alten Sitten lebenden Bewohner von Mitiara und Atiu, obwohl die Rate an Adipositas und Hypertonus bei der erstgenannten Gruppe bedeutend größer ist. Auch die tägliche Kalorienmenge ist bei den Rarotongern über 1 000 Kal. höher als bei der Vergleichsgruppe. Jedoch verbraucht man in Atiu und Mitiaro zu 88 % hochgesättigtes Kokosnußfett, während in Rarotonga zu 86 % weniger gesättigtes animalisches Fett genossen wird.

Zu diskutieren bliebe noch der Einfluß des Nahrungscholesterins auf den Blutcholesterinspiegel. Auf die sehr begrenzte Fähigkeit des Darmes, größere Cholesterinmengen zu resorbieren, wiesen Karvinen und Mitarb. (55) hin.

Sie machten fernerhin auf die sehr verschiedenen individuellen Resorptionsgrößen des Cholesterins aufmerksam. Best und Mitarb. (11) zeigten, daß die verschiedenen Ester des Cholesterins sehr unterschiedlich resorbiert werden. Connor (31) fand einen Einfluß größerer Cholesteringaben auf den Nüchterncholesterinspiegel, wenn das Cholesterin in leicht resorbierbarer Form vorliegt. Er benutzte Eigelb als Cholesterinspender. Bei einer solchen Verabreichungsform des Cholesterins muß man allerdings in Betracht ziehen, daß sie stets mit anderen qualitativen und quantitativen Veränderungen des Nahrungsfettes einhergeht, die ebenfalls einen Einfluß auf den Cholesterinspiegel besitzen können. Ferner sind die Ergebnisse fast ausschließlich im kurzfristigen Versuch ermittelt worden. Das muß man auch in Betracht ziehen, wenn Wilcox und Galloway (105) einen Korrelationskoeffizienten von 0,67 zwischen dem Cholesteringehalt der Testdiät und dem Serumcholesterinspiegel errechneten.

Da das Cholesterin stets im Mittelpunkt des Interesses stand, ist der Einfluß des Nahrungsfettes auf die übrigen Lipidfraktionen bedeutend weniger erforscht, obwohl Albrink (4) neuerdings dem Triglyceridspiegel des Plasmas größere Bedeutung für die Pathogenese der Arteriosklerose zuschrieb.

Ahrens (2) sah unter Nahrungsfettreduzierung einen drastischen Anstieg der Neutralfette im Serum und einen geringen Anstieg der Phosphatide.

Canzler und Glatzel (29) beobachteten im 3 monatigen Diätversuch bei einer 5 % Fett-Diät ebenfalls einen starken Anstieg der Triglyceride, der allerdings gegen Ende der 3 monatigen Versuchsperiode nicht mehr so deutlich hervortrat. Andererseits war bei fettreicher Ernährung (58 % Fett) ein sehr krasser Abfall der Triglyceride zu

verzeichnen, und auch nach mehrmonatiger Dauer wurden keinerlei Erhöhungstendenzen sichtbar. Die Phosphatide zeigten ebenfalls eine geringe Erniedrigungstendenz.

Daraus wäre zu entnehmen, daß eine starke Fetteinschränkung in der Diät, abgesehen von der Gefahr eines Mangels an essentiellen Fettsäuren und fettlöslichen Vitaminen schon wegen der zu erwartenden Lipämie nicht empfehlenswert ist.

Zu beachten wäre in diesem Zusammenhang allerdings die Arbeiten von Ontko und Mitarb. (84), sowie Thomson und Murno (100), die im Tierversuch nachweisen, daß die Eiweißausnutzung, gemessen an der Eiweißbilanz und der Wachstumsrate der jungen Tiere, bei teilweisem isokalorischen Ersatz der Kohlenhydrate durch Fette deutlich verschlechtert wird. Bei reichlichem Proteinangebot könnte man diesen Effekt jedoch vernachlässigen.

D. Die Beeinflußbarkeit des Gewichtes durch qualitative Änderung der Nahrungszusammensetzung.

Nach dieser Übersicht über die Beziehung zwischen Ernährung und Serumlipiden ist es für die Beurteilung klinischer Untersuchungsergebnisse unerlässlich, den Einfluß qualitativer Nahrungsveränderungen auf das Körpergewicht kurz zu erläutern.

Nachdem schon Lyon und Dunlop (73) 1932 darauf aufmerksam gemacht hatten, beobachteten Kekwick und Pawan (56) im Rahmen ihrer sehr eingehenden Untersuchungen, daß bei einer 1 000 Kal.-Diät der Gewichtsverlust ihrer adipösen Patienten am größten war, wenn die Nahrung zu 90 % aus Fett bestand. Etwas geringer war der Gewichtsabfall bei einer 90 % - Protein - Diät, während eine 90 % - KH - Diät innerhalb 7 Tagen keine Gewichtsveränderung brachte. Wasser- und NaCl-Zufuhr wurden konstant gehalten. Es wurde geprüft, ob der Gewichtsverlust der 90 % Fett - Diät auf mangelnder Resorption beruhte, was sich jedoch nicht bestätigte, da der resorbierte Fettanteil stets größer als 95 % war. Glatzel (42) beobachtete sogar eine bessere Fettresorption bei fettreichen als bei kohlehydratreichen Kostformen. Der Proteinanteil der Fettdiät betrug in Kekwicks Versuchen 6 %, die Stickstoffbilanz war in der 7-Tage-Periode annähernd ausgeglichen. Ein Teil des Gewichtsverlustes erklärte sich durch erhöhten Wasserverlust. So betrug der durchschnittliche Gewichtsverlust von 14 Patienten nach 7 Tagen Fettdiät 2,3 kg, der Wasserverlust 1,0 kg. Bei der 90 % Proteindiät lag der Gewichtsabfall bei durchschnittlich 1,7 kg, der Wasserverlust betrug 0,9 kg.

Somit war die nicht durch Wasserabgabe bedingte Gewichtsabnahme bei der Fettdiät noch um 0,5 kg größer. Die 90 % KH-Kost brachte weder Gewichtsabnahme noch Wasserverlust mit sich. Bei einer 2 600 Kal. 90 % Fettdiät kam es ebenfalls innerhalb von 7 Tagen zu einer Gewichtsabnahme um insgesamt 1,4 kg, davon 0,5 kg als Wasser.

Genauere Angaben über Wasser und Elektrolytverschiebungen unter den genannten Diätformen finden sich in der Arbeit Russels (90). Er zeigte mit einer empfindlicheren Methodik als Kekwick und Pawan, daß der Wasserverlust einen noch höheren Anteil an der Gewichtsabnahme nach Fettdiät hat. Gleichzeitig mit dem Wasserverlust beschrieb er Verschiebungen im Elektrolythaushalt. Auffällig war die sehr deutlich negative Na-Bilanz unter der fett- und der eiweißreichen Diät, die beim Umsetzen auf KH-Diät sofort positiv wurde. Er diskutierte eine möglicherweise verstärkte Beeinflussung der Diurese durch Aldosteron. Angeregt durch die Arbeit Kekwicks und Pawans untersuchten Pilkington und Mitarb. (86) 1960 den Einfluß verschieden zusammengesetzter Diätformen auf den Gewichtsabfall über jeweils 24 Tage. Hierbei bestätigte sich der deutlich stärkere Gewichtssturz unter einer fettreichen Kostform gegenüber der KH-reichen. Es zeigte sich aber, daß dieser verschieden starke Abfall nur in den ersten 10 Tagen zu beobachten war. Vom 10. Tage an fiel das Gewicht sowohl nach der Fett-, als auch nach der KH-reichen Reduktionskost gleichsteil ab. Der schnelle Gewichtsabfall unter fettreicher Ernährung war also nur ein Initialeffekt, der allerdings gegenüber einer isokalorischen Kh-reichen Diät bis zu 2,5 kg bei 800 Kal in 10 Tagen ausmachen konnte. Dieser Vorsprung der fettreichen Diätform wurde in der Regel auch in 24 Tagen bei anderen Kostzusammensetzungen nicht wieder eingeholt.

Pilkington machte aber auf die Gefahr der Ketose und negativen Stickstoff-Bilanz bei der von ihm verwendeten 86 % Fett-Diät aufmerksam, verwies auf gelegentlich auftretende Übelkeit und auf den Widerwillen, den viele der Patienten einer derartig extremen Ernährung entgegenbrachten.

Noch im gleichen Jahr bestätigten Olesen und Quaade (82) die Untersuchungsergebnisse Pilkingtons.

II.

Eigene Untersuchungen

Wie schon erwähnt, wurde der Einfluß der Nahrungs-KH auf die Serumlipide bei den meisten Autoren, wenn nicht ganz vernachlässigt, so doch zumindest zweitrangig behandelt. Bei der engen physiologisch-chemischen Beziehung zwischen Fett- und Kohlehydratstoffwechsel erscheint es jedoch sinnlos sich bei den Untersuchungen unter Vernachlässigung der KH, ausschließlich auf Veränderungen der Nahrungsfette zu konzentrieren.

Wir stellten uns deshalb die Frage: In welchem Maße kann eine Verminderung des KH-Anteiles der Nahrung in den Fett-haushalt des Organismus eingreifen? Als Indikator für die Fettstoffwechselvorgänge benutzten wir die Gewichts-veränderungen und die Veränderungen der verschiedenen Serumlipidfraktionen. Fernerhin wurden die Serumelektro-phoresen unter der Diät kontrolliert.

A. Methodisches

1, Versuchsablauf, Versuchsgruppen

Der Versuchsablauf gliederte sich in 2 Teile:

In die Vorperiode, in der die Versuchspersonen Normal-kost erhielten (etwa 50 % KH, 30 % Fett) und in die eigentliche Testperiode mit der entsprechenden strengen Diät. In der Vorperiode wurde zweimal Blut entnommen, die Serumlipide wurden bestimmt. Wie auch späterhin wurde das Blut stets morgens im nüchternen Zustand ent-nommen. Der Mittelwert aus diesen beiden Bestimmungen

galt als Ausgangswert für die Vergleiche mit den entsprechenden Werten unter der Diätperiode. Die Bestimmung von 2 Werten in der Vorperiode sahen wir wegen der großen physiologischen Spontanschwankungen als notwendig an. An dem Tage der zweiten Blutentnahme setzte die Diät ein. 7 Tage darauf wurde der erste und nach 14 Tagen der zweite Wert unter der entsprechenden Testdiät bestimmt.

Wir untersuchten: Die Gesamtlipide, die Gesamtfettsäuren, das Gesamtcholesterin, das freie und das veresterte Cholesterin, ferner die Elektrophoresen.

Die Probanden wurden in 2 Gruppen eingeteilt:

Gruppe A: Eine Gruppe gesunder Personen im Durchschnittsalter von 27 Jahren, die während der Testperiode mit einer 2 600 Kal.-Kost der unten besprochenen Diät ernährt wurden.
(Nähere Angaben s. Tabelle 2)

Gruppe B: Eine Gruppe von adipösen Patienten der Klinik (Durchschnittsalter 53 Jahre), die mit 1 000 Kal. der gleichen Diät wie Gruppe A ernährt wurden.
(Nähere Angaben s. Tabelle 3)

Eine Vergleichsgruppe unter "Normalkost" sahen wir nicht für unbedingt notwendig an, da die in der Vorperiode unserer Probanden ermittelten Werte ja die Verhältnisse unter "Normalkost" aufzeigen und zu Vergleichen herangezogen werden können.

2. Diätformen

Wir wählten eine Diätform mit dem Ziel einer größtmöglichen Gewichtsabnahme, versuchten jedoch die Gefahr der Ketose oder negativen Stickstoffbilanz auszuschließen. Ebenso sollte die Diät zur Voraussetzung haben, daß sie auch über längere Zeit in einer für den Patienten schmackhaften Zubereitung verabreicht werden könnte. Dazu war es notwendig, von einer extrem fettreichen Kost abzugehen, wenn diese auch den größten Gewichtsabfall bedingt. Wir revidierten daher die von Kekwick und Pawan angegebene 90 %- Fettdiät, indem wir 20% der Fettkalorien durch Eiweiß ersetzten, während wir die KH-Menge nur ganz geringfügig auf 16 % erhöhten.

Die Probanden erhielten somit eine Kostform, die sich qualitativ wie folgt zusammensetzte:

63 bzw 163 g E	= 26 % Eiweiß - Kal	(Reduktionskost
59 bzw 154 g F	= 58 % Fett - Kal	bzw. 2 600 Kalorien-
39 bzw 101 g KH	= 16 % KH - Kal	Test-Kost)

Kennzeichnend für diese Diät ist somit der niedrige KH-Anteil und der Ersatz der KH durch Fett- und Proteinkalorien.

„Normaldiät“ enthält nach Bramsel (18) im deutschen Haushalt etwa 52 % KH

Der Fettanteil unserer Diät unterschied sich nur quantitativ nicht aber qualitativ von der Normaldiät und war somit zum größten Teil tierischer Herkunft und daher weder als cholesterinarm zu bezeichnen, noch hatte er hohe Anteile an essentiellen Fettsäuren. Wir wählten bewußt eine derartige qualitative Fettzusammensetzung, um nicht durch andere cholesterinsenkende Faktoren die

Beurteilung der Versuchsergebnisse zu unübersichtlich zu gestalten. Das Eiweiß bestand zum größten Teil aus Milch- und Fleischeiweiß.

Die Kost enthielt größere Mengen kalorienarmer, schlackenreicher Nahrungsmittel, um besonders bei der 1 000 Kal.-Kost das Hungergefühl zu unterdrücken. Weiterhin wurde im Hinblick auf die Wichtigkeit psychischer Komponenten bei der Ernährung von Adipösen mit Reduktionskost besonderer Wert auf Schmackhaftigkeit und Abwechslung in der Diät gelegt. Daß dies bei einer stark fettreduzierten, kalorienarmen Kost schwieriger ist als in unserem Fall liegt auf der Hand und ist ein Vorteil dieser Diätform. Um einen konkreten Eindruck von der disponierten Testkost zu vermitteln, sei hier eine Tages-Speisekarte mit angeführt:

1 000 Kal.-Testkost

1. Frühstück

1 Scheibe Knäckebrot
10 g Butter
50 g Quark
1 Ei

2. Frühstück

1 kl. Apfel

Mittagessen

70 g Braten (tischfertig gewogen)
(mit 5 g Fett zubereitet)
100 g Gemüse(mit 5g Fett zubereitet)
50 g Salat (mit 5 g Öl zubereitet)

Nachmittags

50 g Quark

Abendessen

15 g Brot 15 g Butter
40 g Wurst oder Aufschnitt
20 g Käse (45%ig)
75 g Gemüsesalat (mit 5 g Öl)

3. Labormethoden

Es wurde versucht, alle 4 Seren eines Probanden möglichst in einem Versuchsansatz durchlaufen zu lassen, um eventuelle Bestimmungsfehler so klein wie möglich zu halten. Das Serum der ersten 3 Entnahmen wurde zu diesem Zweck eingefroren und gemeinsam mit dem 4. Serum bearbeitet.

Die Gesamtlipide wurden oxydometrisch nach Bloor (14) bestimmt. Es wurden für jeden Einzelwert zwei Bestimmungen ausgeführt. Der jeweilige Mittelwert wurde für die Untersuchungen verwertet.

Für die Bestimmung des Cholesterins wurde die Liebermann - Burchard'sche Farbreaktion in der Methode nach Schönheimer und Sperry (94) photometrisch ausgenutzt. Auch hier wurden jeweils Doppelwerte bestimmt. Neben den gewöhnlichen Standardwerten in 2 verschiedenen Verdünnungen wurde noch ein industriell hergestellter Standard (Choles-Trol[®] Dade Reagents, Miami, Florida) als Vergleichswert hinzugezogen.

Die Gesamtfettsäuren im Serum untersuchten wir mit Hilfe der Mikromethode nach Drysdale und Billimoria (33). Hier erschien es uns wegen der Empfindlichkeit der Methode zweckmäßig, Dreifachbestimmungen durchzuführen. Die erhaltenen Werte lagen bei unseren Bestimmungen etwas niedriger als bei entsprechenden Vergleichsmethoden.

Die Papierelektrophoresen wurden im Veronalpuffer (pH 8,4) 13 Stunden einer Spannung von 110 V ausgesetzt. Anschließend mit Amidoschwarz 10 B gefärbt und am Zeiß Extinktions - und Integralschreiber ausgewertet.

4. Statistische Auswertungsmethoden

Für die statistische Auswertung unserer Ergebnisse benutzten wir den Vorzeichen-Rangtest nach Wilcoxon (85). Dazu bildeten wir die Differenzen zwischen den mittleren Ausgangswerten ($\bar{A}$) und den entsprechenden Werten nach einer Woche (V_1) bzw. nach 2 Wochen (V_2) Diät. Wir subtrahierten $V_1 - \bar{A}$, bzw. $V_2 - \bar{A}$, so daß ein negatives Vorzeichen eine Abnahme, ein positives eine Zunahme bedeutet.

Den Differenzen ($V_1 - \bar{A}$, bzw. $V_2 - \bar{A}$) wurden Rangnummern zugeteilt, und zwar dergestalt, daß der kleinste Wert die Nummer eins, der zweitkleinste die Nummer 2, der Dritte die 3 usw., bis schließlich der größte Wert die letzte Nummer erhielt. Hatten mehrere Quotienten den gleichen Wert, dann wurde an sie gleichmäßig der Mittelwert ihrer Anordnungszahlen vergeben. Die Nummerierung erfolgte ohne Rücksicht darauf, ob der Wert ein positives oder ein negatives Vorzeichen hatte. Null-Differenzen wurden nicht mit berücksichtigt.

Der Zweck der statistischen Berechnung war, zu prüfen, ob die Null-Hypothese zutrifft oder ob sie als unwahrscheinlich verworfen werden sollte. Die Null-Hypothese lautet: Es besteht kein Unterschied zwischen den Vergleichswerten. Die tatsächlich gefundenen Differenzen sind nur zufällige Abweichungen von den "wahren" Null-Differenzen.

Entsprechend der Null-Hypothese wäre zu erwarten, daß etwa die Hälfte der Differenzen positiv, die andere Hälfte negativ ist. Wenn man die Rangnummern entsprechend ihrer Vorzeichen addieren würde, beispielsweise die Rangnummern mit positiven Vorzeichen für sich, dann würde dieser Wert etwa der halben Rangsumme entsprechen.

Die Nullhypothese kann man sich durch ein gedankliches Experiment veranschaulichen. Wenn man rein zufällig an

eine Reihe von Rangnummern, wie sie im vorliegenden Falle vorhanden ist, Vorzeichen vergeben würde (evtl. durch Auswürfeln, wobei man bei geraden Zahlen ein positives, bei ungeraden Zahlen ein negatives Vorzeichen verteilt) und jeweils die Differenz der Summe der Rangnummern eines Vorzeichens mit dem Erwartungswert für diese Rangnummernsumme (Der Erwartungswert der Rangnummernsumme eines Vorzeichens ist die halbe Summe aller Rangnummern) in einer großen Zahl von Versuchen bilden würde, dann wären kleine Abweichungen vom Erwartungswert häufig, große dagegen selten. Würde man diese Versuchsergebnisse graphisch darstellen, so erhielte man eine symmetrische Verteilung um den Wert Null.

Eine solche Verteilung wäre eine Prüfverteilung. Man könnte in einer solchen Prüfverteilung Grenzen abstecken, z.B. dergestalt, daß 99 % aller Ergebnisse innerhalb und 1 % außerhalb der Grenzen liegen.

Zur Prüfung eines Unterschiedes bei einer vorgelegten Versuchsreihe bildet man aus den Rangwerten mit den selteneren Vorzeichen die Summe, ermittelt die Differenz zwischen der Summe und ihrem Erwartungswert (s.c.) und stellt in der Prüfverteilung fest, ob diese Differenz zu den selten oder häufig auftretenden Werten gehört. Liegt sie außerhalb der an der Prüfverteilung abgesteckten Grenzen, dann wird die Null-Hypothese verworfen, da ein solches Ergebnis bei Zutreffen der Null-Hypothese sehr selten ist. Als selten betrachten wir 1 %.

1% ist die Irrtumswahrscheinlichkeit. Bei 1 % verwirft man daher die Null-Hypothese, obwohl sie zutrifft.

Das Ergebnis wird dann als statistisch gesichert bezeichnet. Die Grenzwerte einer solchen Prüfverteilung für die verschiedenen Fallzahlen liegen tabelliert vor (85).

Im einzelnen gingen wir so vor:

Wir bestimmten zuerst den Erwartungswert der Summe aller Rangnummern mit positiven Vorzeichen (E_{S+}).

$$E_{S+} = \frac{n(n+1)}{4} \quad (n = \text{Zahl der pos. und neg. Rangnummern})$$

Von diesem Wert wurde die Summe der positiven Rangnummern der entsprechenden Versuchsreihe abgezogen. Die Differenz wurde in einer Tabelle für den Vorzeichenrangtest (85) überprüft.

Wenn sie den in der Tabelle angeführten Betrag überschritt, wurde ein signifikanter Unterschied angenommen.

Beispiel: Gesamtcholesterin Gruppe A (Gesunde) Vergleich des Ausgangswertes A gegenüber dem Versuchswert nach der 2. Woche V_2 .

Fall Nr.	$V_2 - \bar{A}$	Rangnummer
1	- 74	- 13
2	- 38	- 11
3	- 34	- 10
4	+ 31	+ 9
5	- 1	- 1
6	- 25	- 8
7	- 2	- 2
8	- 15	- 5
9	- 17	- 6
10	- 65	- 12
11	±108	- 14
12	- 18	- 7
13	+ 8	+ 3,5
14	- 8	- 3,5

Die Summe der Rangwerte mit positiven Vorzeichen 12,5.

Der Erwartungswert = $\frac{14 (14+1)}{4} = 52,5$

Subtrahieren wir davon die Summe der Rangwerte mit positiven Vorzeichen, so ergibt das 40,0. Der Tabellengrenzwert für $n = 14$ beträgt 39,5.

Das Ergebnis liegt somit noch unter dem für eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 1 % gültigen Grenzwert und ist damit signifikant.

B. Untersuchungsergebnisse

1. Gewichtsveränderungen

Die einfachste Methode, Stoffwechselvorgänge des Organismus zu registrieren, ist die Gewichtskontrolle. Wir kontrollierten das Gewicht unserer Probanden in einwöchigen Abständen. Dabei zeigte sich, daß sowohl die Versuchsgruppe A, als auch die Gruppe B an Gewicht abnahm.

Die durchschnittliche signifikante Gewichtsabnahme der Gruppe A betrug nach der ersten Woche 1,7 kg und nach zwei Wochen sogar 2,2 kg. Hierbei ist zu beachten, daß die stärkste Gewichtsabnahme (bis 3,7 kg im Einzelfall) in der 1. Woche stattfand.

Der signifikante Gewichtsabfall der Gruppe B war erstaunlicherweise etwas geringer und betrug im Durchschnitt 0,84 kg nach der ersten und 1,44 kg nach der zweiten Woche.

Die Verlaufsbeobachtungen von 4 Personen der Gruppe B über 4 Wochen zeigten weitere Gewichtsabnahme (s. Tabelle 18)

Die Gewichtsabnahmen zeigten keinerlei Korrelation zur Körperfülle oder zur Konstitution.

2. Serumlipidveränderungen

Wenn wir Verlaufsbeobachtungen der Serumlipide durchführen, so müssen wir uns darüber im klaren sein, daß das Bild sehr leicht durch Spontanschwankungen, deren mannigfache Ursachen eingangs beschrieben wurden, verwischt werden kann. Deshalb darf man nicht erwarten, daß die entsprechenden Veränderungen in 100 % der Fälle

gleichsinnig verlaufen. Ein solches Verhalten muß im Gegenteil als relativ unwahrscheinlich angesehen werden.

Trotz dieser Schwierigkeiten ist es uns möglich gewesen, doch recht deutliche Verschiebungen der Serumfette nachzuweisen.

Gruppe B: (Fettsüchtige, 1000 Kal., 12 Pers.)

So fielen die Gesamtlipide der Gruppe B in der 1. Woche um durchschnittlich 114 mg%, das sind 12 % des Ausgangswertes. In der 2. Woche wurde diese Senkung noch deutlicher und betrug nunmehr durchschnittlich 220 mg%. Das bedeutet eine Reduzierung der Gesamtlipide um 24 %, also etwa um 1/4 des mittleren Ausgangswertes.

Bei den 12 Probanden dieser Gruppe veränderten sich die Werte 9 mal im Sinne einer Lipidsenkung, während 3 mal eine geringe Erhöhung zu verzeichnen war.

Bei den Gesamtfettsäuren bestand ein Verhältnis von 10:2 zugunsten der Senkung. Nach der 1. Woche Diät fielen hier die Werte um 18 %, nach zwei Wochen um weitere 3 % auf insgesamt 21 %.

Während die Fettsäuren in der 2. Woche praktisch auf dem niedrigeren Niveau der Vorwoche stehen blieben, erfolgte in der 2. Woche der Hauptabfall des Cholesterins. Die Cholesterinsenkung betrug nach 2 Wochen durchschnittlich 44 mg% (= 16 % des Ausgangswertes.).

Die Cholesterinschwankungen in der 1. Woche gestalteten das Bild noch sehr unübersichtlich, und deshalb erschien die 7 %ige Senkung als zufällig. In der 2. Woche war die Herabsetzung des Cholesterinspiegels jedoch statistisch signifikant ($P < 0,01$).

Betrachten wir die Veränderungen des freien Cholesterins, so zeigten sich hier ausnahmslos alle 12 Probanden am Ende der 2. Woche eine Senkung, die im Mittel 24 % betrug, und damit statistisch ebenfalls signifikant war. Die Senkung des freien Cholesterins war somit etwas stärker als die des veresterten. Lag der Anteil des unveresterten Cholesterins bei den Ausgangswerten noch bei durchschnittlich 39,7 %, so betrug er am Ende der Versuchsperiode 36,5 %. Diese Werte liegen allerdings noch innerhalb der Zufallsgrenze.

Gruppe A: (Stoffwechselgesunde, 2 600 Kal., 14 Pers.)

Bei der Untersuchung der Gesamtlipide der Gruppe A zeigte sich eine Diskrepanz zwischen den Lipidveränderungen der Personen mit normalen und mit unternormalen Ausgangswerten. Während wir bei den beiden Probanden, die Anfangswerte unter 400 mg% aufwiesen, sowohl in der 1. als auch in der 2. Woche eine sehr deutliche Gesamtlipidzunahme sahen, fielen die Werte bei 10 von 12 Probanden mit normalen Ausgangswerten in der 1. Woche um durchschnittlich 6 %. In der 2. Woche war nur noch eine geringfügige weitere Senkung zu verzeichnen.

Bei den Fettsäuren zeigte sich ein sehr uneinheitliches Bild, so daß wir im ganzen gesehen keine sichere Veränderung feststellen konnten. Insbesondere fand sich keine verwertbare Senkung.

Ganz anders sieht das Bild jedoch bei den Cholesterinwerten aus. Hier fallen die Werte gleich in der 1. Woche um 14 %. Dies dürfte auch die Ursache der Gesamtlipidsenkung sein. Ebenso wie die Gesamtlipide blieben sie in der 2. Woche etwa auf diesem Niveau stehen. Die Cholesterinsenkung war ebenso wie in der Gruppe B statistisch signifikant. ($p < 0,01$). Das veresterte Cholesterin zeigte eine etwas stärkere Senkungstendenz als das freie Cholesterin.

Vergleich der Gruppen untereinander

Vergleichen wir die Veränderungen der Gruppen A und B, so müssen wir feststellen, daß die Senkung sowohl der Gesamtlipide, als auch der Fettsäuren in der Gruppe B bei weitem ausgeprägter waren. Während die Fettsäuren an der Gesamtlipidsenkung der Gruppe B den größten Anteil hatten, veränderten sich die Fettsäurewerte der Gruppe A praktisch nicht.

Lediglich bei den Cholesterinwerten bestand eine annähernd übereinstimmende Senkung. Von den 26 Personen beider Gruppen zeigten 22 nach der 2. Woche eine deutliche Cholesterinsenkung.

Zwischen der Höhe der Gewichtsabnahmen und der Höhe der Gesamtlipid- und Cholesterinabnahmen bestanden keine Korrelationen. Ebenso bestand keine Abhängigkeit zwischen dem Ausmaß der Fettsäure- und Cholesterinverschiebungen.

3. Serum-Elektrophoretische Veränderungen

Bei 12 Personen fertigten wir jeweils vor Beginn und nach Beendigung der Diätbelastung eine Elektrophorese an. Die Probanden gehörten zum Teil der Versuchsgruppe A und zum Teil der Gruppe B an. Die Veränderungen waren in beiden Gruppen gleichsinnig.

So zeigte sich eine Erhöhung der Albumine auf Kosten der Globuline um durchschnittlich 2,8 Rel.%. Die Senkung der Globuline ging hauptsächlich auf Kosten der γ -Globuline, die um 1,8 Rel. % fielen. Die Senkung der

α_1 - Glob.	betrug 0,57 Rel%
α_2 - Glob.	0,35 Rel%
β - Glob.	0,32 Rel%

Ein anderes Bild ergibt sich, wenn wir die prozentuale Senkung gegenüber den Ausgangswerten der einzelnen Globulinfraktionen betrachten. Durch die niedrigen Relativ%-Werte der α -Globuline erhalten diese in einer solchen Rechnung größere Bedeutung. Die Senkung gegenüber dem Ausgangswert betrug:

α_1 - Glob.	9,5 %
γ - Glob.	8,2 %
α_2 - Glob.	2,5 %
β - Glob.	1,4 %

Die Gesamteiweißveränderungen waren uneinheitlich, und ließen weder Erhöhungs- noch Erniedrigungstendenz erkennen. Die verhältnismäßig geringe Anzahl an Probanden erlaubte uns aber noch keine statistische Sicherung der aufgeführten Eiweißveränderungen.

Als Schlußbemerkung wäre noch anzuführen, daß die Diät in allen Fällen gut vertragen wurde und keine Beeinträchtigung des subjektiven Wohlbefindens beobachtet wurde.

Bemerkenswert ist, daß bei 2 Probanden chronischer Meteorismus bestand, der mit Einsetzen der Diät schlagartig verschwand, um nach ihrem Absetzen und Umschaltung auf konventionelle KH-reiche Kost sofort wieder aufzutreten. Hierfür wird der Einfluß leicht vergärbbarer KH auf die Darmflora verantwortlich sein, die in unserer Diät fehlten. Dementsprechend fand Glatzel (42) auch eine signifikante Erniedrigung von Enterokokken und anaeroben Lactobacillen unter Fett-Eiweiß-Ernährung.

III.

Diskussion

Nach einer 14 tägigen Ernährung mit einer KH-armen, eiweiß- und fettreichen Kost beobachteten wir sowohl bei unseren adipösen Patienten, die 1 000 Kal. dieser Diät bekamen, als auch bei den Stoffwechselgesunden, die 2 600 Kal. erhielten, einen hoch signifikanten Gewichtssturz. Die Gewichtabnahme der Fettsüchtigen wäre durch die mangelnde Kalorienzufuhr ausreichend zu erklären. Das trifft hingegen nicht für den Gewichtsverlust der Gruppe A zu, die mit 2 6000 Kal. ernährt wurde, auch wenn wir berücksichtigen, daß dieser Probandenkreis im Gegensatz zu den bettlägerigen Patienten weiterhin der gewöhnlichen Beschäftigung nachging, die in keinem Fall stärkere körperliche Belastungen mit sich brachte.

Wir erwähnten schon, daß verschiedene Autoren (56, 73, 82, 86, 90) auf die deutlich stärkere Gewichtsabnahme nach kohlenhydratarmen Diätformen aufmerksam machten. Einige wiesen darauf hin, daß dieser Effekt nur in den ersten 10 Tagen zu beobachten sei (82, 86). Die Gewichtsverluste unserer kalorisch ausreichend ernährten Probanden müßten wir somit auf die qualitative Veränderung der Diätzusammensetzung zurückführen. Ferner konnten wir den lediglich initialen Effekt einer KH-armen Diät auf das Gewicht bestätigen, da die Gewichtsabnahmen unserer Probanden in der 1. Woche bedeutend höher waren als in der 2. Woche. Bei einigen Probanden der kalorisch ausreichend ernährten Versuchsgruppe kam es nach der 2. Woche sogar zum Gewichtsstillstand bzw. zu einem geringen Anstieg des Gewichtes gegenüber der Vorwoche. Der Gewichtsverlust soll nach Kekwick (56) und Russel (90) durch erhöhten Wasser-

verlust bedingt sein, der nach Russel mit entsprechenden Na-Verlusten einhergeht.

Wir führten keine Kontrolle des Wassergleichgewichtes durch, weil wir uns hauptsächlich auf die Serumlipidveränderungen konzentrieren wollten und die Veränderungen im Wasserhaushalt durch die genannten Autoren für überzeugend und erschöpfend untersucht hielten. Zu diskutieren bliebe, ob ein vermehrter Wasserverlust überhaupt ein therapeutischer Erfolg bei der Behandlung der Fettsucht wäre. Da bekannt ist, daß die Adipositas nicht mit einem außergewöhnlichen Wasserreichtum der Gewebe einhergeht (100, 88), steht es außer Zweifel, daß dies kein angestrebter Effekt ist. Dennoch ist ein massiver initialer Gewichtssturz eine wertvolle Hilfe für die notwendige psychologische Führung des Fettsüchtigen und damit sehr erwünscht.

Zu erwähnen wäre in diesem Zusammenhang die gute Verträglichkeit dieser Kost, die auch bei jahrelanger Anwendung keinerlei negative Auswirkungen auf den Gesundheitszustand mit sich bringt (72). Neben der Auswirkung einer erhöhten Wasserausscheidung auf das Gewicht könnte die erhöhte spezifisch dynamische Wirkung unserer proteinreichen Kostform eine Aktivierung der Stoffwechselvorgänge bewirken, was einen vermehrten Verbrauch von Kalorien und damit eine zusätzliche Gewichtsreduktion mit sich brächte. Das wäre natürlich ein Vorteil unserer Diätform bei der Behandlung Fettsüchtiger.

Ferner sollte man beachten, daß durch die sehr geringe Erhöhung des Blutzuckerspiegels nach Einnahme einer kohlenhydratarmen Diät keine vermehrte Insulinausschüttung herbeigeführt wird. Da das Insulin aber die Stoffwechselaktivität des Fettgewebes (10) und die Neusynthese

von Fettsäuren (17) aktiviert, fördert es wesentlich die Entstehung einer Adipositas (98, 20).

Als Beispiel dafür seien hier nur die Fettsucht bei Inselzelladenom und die früher einmal angewandten Insulinmastkuren angeführt. Bei Insulinausschüttung finden wir dem entsprechend ebenso wie nach Hypophysen-, Nebennieren- und Thyreoidea-hormonen einen gesteigerten Nahrungsdrang (98), während eine Glucagonausschüttung mit Inappetenz gekoppelt ist.

Unser besonderes Interesse galt den Veränderungen der Blutfettwerte, die bei Umstellung der Diät eintraten. Trotz des relativ hohen Gehaltes der Diät an Cholesterin und gesättigten Fettsäuren, sahen wir eine starke Senkung des Serumcholesterins in beiden Versuchsgruppen. Von 26 Personen zeigten 22 einen teils massiven Cholesterinsturz. Wenn man bedenkt, daß, wie anfangs näher erläutert, allein psychische Alterationen eine Cholesterinerhöhung herbeiführen können, so ist dieses Ergebnis doch beachtlich.

Nach Ansicht der meisten Autoren ist eine Cholesterinsenkung weder bei Erhöhung des Fettanteils der Nahrung (58, 63), noch bei Erhöhung des Eiweißanteils (28, 36, 38) zu erwarten, da in beiden Fällen normalerweise mit einer Cholesterinerhöhung gerechnet wird. So mußten wir annehmen, daß diese Beobachtung auf die mangelnde KH-Zufuhr zurückzuführen sei. Wo könnte aber der Angriffspunkt dieses diätetisch beeinflussbaren Mechanismus' liegen? Da bei dem reichlichen Cholesterinangebot in natürlich emulgierter und damit leicht resorbierbarer Form eine mangelnde Aufnahme durch die Darmschleimhaut als Ursache ausscheidet(31), müßte die Serumcholesterinsenkung entweder durch eine mangelnde Cholesterinmobilisierung oder einer Drosselung der endogenen Cholesterinsynthese

bedingt sein. Ein Hinweis auf die Möglichkeit letzterer Überlegung geben uns die Untersuchungen Buchers und Mitarb. (24), die nachwiesen, daß eine starke Reduzierung der Cholesterinsynthese in Lebern von hungernden Ratten zu beobachten sei.

Da der Hunger in enger Beziehung zum Glukosespiegel des Blutes steht und da bei unserer Kostform durch mangelnde KH-Zufuhr keine alimentäre Hyperglykämie auftritt, erscheint es möglich, daß auch nach der Aufnahme der fett- und proteinhaltigen Nahrung wenigstens initial eine Cholesterinsynthesehemmung bestehen bleibt.

Man könnte auch an eine überschießende gegenregulatorische Bremsung der Cholesterinsynthese bei plötzlich vermehrter Cholesterinresorption durch die fettreichere Diät denken. Auch in der schon zitierten Arbeit von Canzler und Glatzel (30) sehen wir bei den drei untersuchten Personen, die von einer Normaldiät auf fettreiche Kost umgestellt wurden, in den ersten 10 Tagen einen initialen Cholesterinabfall. Ebenso beobachteten Connor und Mitarb. (31) bei einer Diät mit 38 % Fett höhere Cholesterinwerte als nach der Umstellung auf 44 % Fett. Beide Beobachtungen stützten sich jedoch auf sehr wenige Patienten und ließen keine statistische Sicherung dieses Initialeffektes zu, die in der vorliegenden Arbeit aufgrund des größeren Patientengutes gelang.

Nach Caldewell (9) müßten wir auch den Einfluß der Gewichtsabnahme auf den Cholesterinspiegel in Betracht ziehen, Da aber bei unseren gesunden Personen die Gewichtsabnahme nicht durch unterkalorische Kost bedingt ist, sondern wie erwähnt auf Wasserverlust beruht, dürfte die Gewichtsreduktion keinen wesentlichen Einfluß auf die Cholesterinsenkung gehabt haben.

Während die Cholesterinsenkung in der Gruppe A und B etwa gleich stark ausgeprägt war, sahen wir bei den Gesamtlipiden Differenzen. So war die Gesamtlipidsenkung der adipösen Patienten stärker als bei den Stoffwechselgesunden, bei denen die Gesamtlipidsenkung fast ausschließlich auf den Cholesterinabfall zurückzuführen war.

Eine noch deutlichere Differenz der untersuchten Gruppen fand sich bei den Gesamtfettsäuren, die bei den Stoffwechselgesunden keine Senkungstendenz zeigten, während die Fettsüchtigen einen deutlichen Abfall der Fettsäurewerte aufwiesen.

Wir wissen, daß bei Hunger oder mangelndem Glucoseangebot der Energiebedarf der Zellen durch erhöhte Fettverbrennung gedeckt wird, was auch die Ursache einer erhöhten Ketonkörperbildung während des Hungers ist. Da nach Brentano (19) die Ketonkörperbildung des Fettsüchtigen bei gleichzeitiger Glykogenverarmung der Muskulatur verringert ist, müssen wir annehmen, daß die Fettmobilisierung der adipösen Patienten geringer ist als die der Gesunden. Wir könnten daher den Abfall der Fettsäurewerte der Adipösen, die im Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen bei den gesunden Vergleichspersonen steht, als eine mangelnde Fähigkeit zur Fettmobilisierung bei den stoffwechselkranken Patienten deuten. Daß gerade bei den Fettsäuren die Unterschiede deutlich zutage treten, wird wohl daran liegen, daß die Fraktion der unveresterten Fettsäuren die Transportform der Fette vom Depot in die Peripherie darstellt (102, 43, 50). Da nach Schrade (36) die freien Fettsäuren im Hungerversuch bei Fettsüchtigen geringer ansteigen als bei gesunden Personen könnte das mangelnde Auftreten freier Fettsäuren zur Fettsäuresenkung bei unseren adipösen Patienten beigetragen haben. Wir müssen aber bei einem Vergleich der beiden Versuchsgruppen daran denken,

daß neben dem Unterschied im Gewicht auch noch ein signifikanter Altersunterschied besteht, der vergleichende Aussagen nur bedingt zuläßt. Eine Beziehung der Elektrophoreseveränderungen zu den Serumlipidsenkungen konnten wir nicht feststellen, so daß wir die Verschiebungen u.a. auf einen Einfluß der Diät auf den Eiweißstoffwechsel zurückführen müßten.

IV.

Zusammenfassung

Es wurden unter einer 14 tägigen Diätbelastung mit einer kohlenhydratarmen, fett- und eiweißreichen Kost bei 26 Probanden die Gesamtlipide, das Gesamtcholesterin, das freie bzw. veresterte Cholesterin und die Gesamtfettsäuren des Serums, ferner Gewicht und Elektrophoresen kontrolliert. Die untersuchten Probanden gliederten sich in zwei Gruppen. Gruppe A (Stoffwechselgesunde, 2 600 Kal-Diät, 14 Personen), Gruppe B (Fettsüchtige, 1000Kal-Diät, 12 Personen.)

In beiden Gruppen, auch in der kalorisch ausreichend ernährten, kam es zu einem signifikanten Gewichtssturz. Die Cholesterinwerte waren nach der 2. Woche um durchschnittlich 15 % gefallen und zeigten keine auffallenden Differenzen in den beiden Versuchsgruppen. Die Senkung war in beiden Gruppen statistisch signifikant.

Die Gesamtfettsäuren blieben bei den Gesunden annähernd konstant, bei den Adipösen fielen sie um 21 %. Die Gesamtlipide fielen in der Gruppe A um 6 % in der Gruppe B um 24 %.

Infolge starker individueller Schwankungen waren die Gesamtfettsäure- und Gesamtlipidverschiebungen nicht statistisch signifikant, und zeigten auch keinerlei Korrelationen untereinander oder zu ihren Ausgangswerten.

Die serumelektrophoretischen Daten zeigten eine Albuminvermehrung auf Kosten der Globuline. Die möglichen Ursachen für den Gewichtssturz, für den allgemeinen Serumlipidabfall sowie die Differenzen innerhalb der Versuchsgruppen wurden diskutiert. Es wurde herausgestellt, daß die Ernährung Fettsüchtiger mit einer kohlenhydratarmen Diät verschiedene Vorteile zeigt.

T A B E L L E N

In folgenden Tabellen bedeutet:

A 1: 1. Wert der Vorperiode

A 2: 2. Wert der Vorperiode

A : mittlerer Ausgangswert $\frac{A_1 + A_2}{2}$

V 1: Wert nach einer Woche Testdiät

V 2: Wert nach zwei Wochen Testdiät

1. Woche				2. Woche				Differenz: 1.-2. Wo.			
Grup- pen	$\frac{V1-A}{n}$	Vorz. Verh.	% Sen- kung	$\frac{V2-A}{n}$	Vorz. Verh.	% Sen- kung	$\frac{V2-V1}{n}$	Vorz. Verh.	% Sen- kung	$\frac{V2-V1}{n}$	Vorz. Verh.
Gewichte:											
(kg)											
A	- 1,69	11 : 0	2,4 %	- 2,19	11 : 0	3,1 %	- 0,5	11 : 0			
B	- 0,84	10 : 1	1,0 %	- 1,44	11 : 0	1,6 %	- 0,6	11 : 0			
Gesamt-	- 34,2	10 : 2	6 %	- 32,4	6 : 4	6 %	+ 1,6	4 : 8			
lipide: (mg%)											
B	- 114,0	9 : 3	12 %	- 220,3	9 : 3	24 %	- 106,3	10 : 2			
Fettsäuren:											
A	- 4,4	6 : 8	3 %	+ 1,5	4 : 10	- 1 %	+ 5,9	4 : 10			
B	- 28,7	8 : 2	18 %	- 33,3	8 : 2	21 %	- 4,6	8 : 4			
Gesamt-	- 25,5	12 : 2	14 %	- 26,0	12 : 2	14 %	- 0,5	6 : 8			
Cholesterin:											
B	- 17,4	7 : 5	7 %	- 43,7	10 : 2	16 %	- 26,5	9 : 3			
Freies	- 3,7	8 : 6	5 %	- 5,4	9 : 5	10 %	- 1,7	8 : 6			
Cholesterin:	- 9,6	9 : 3	10 %	- 25,2	12 : 0	26 %	- 14,7	8 : 4			

Tabelle 1: Übersicht über die Gewichts- und Serumlipidveränderungen

$\frac{V-A}{n}$ = Durchschnittliche Differenz zwischen den Werten nach ein oder zwei Wochen Testdiät und dem Ausgangswert.

$\frac{V2-V1}{n}$ = Durchschnittliche Differenz zwischen den Veränderungen nach 1. und 2. Woche Testdiät.

Vorz. Verh. = Verhältnis der Anzahl der positiven (Zunahme) zu den negativen (Abnahme) Vorzeichen

% Senkung: Der mittlere Ausgangswert (A) dividiert durch die Anzahl der Probanden wird als 100 % angenommen.

Fall Nr.	Name	Geschl.	Konstit.	Alter	Größe
1	R.H.	weibl.	pykn.	24	1,66
2	E.B.	männl.	athlet.	22	1,80
3	U.K.	männl.	asth.	25	1,84
4	D.S.	männl.	athlet.	20	1,72
5	S.L.	weibl.	pykn.	29	1,70
6	G.H.	männl.	athlet.	22	1,76
7	G.L..	weibl.	athlet.	47	1,68
8	T.E.	weibl.	pykn.	27	1,68
9	R.H.	weibl.	pykn.	24	1,66
10	D.S.	männl.	athlet.	20	1,72
11	W.K.	weibl.	pykn.	45	1,64
12	S.L.	weibl.	pykn.	29	1,70
13	U.G.	männl.	asth.	22	1,78
14	G.W.	männl.	athlet.	22	1,80

Tabelle 2: Probanden der Gruppe A (Gesunde)

Fall Nr.	Name	Geschl.	Alter	Größe	Diagnose(außer Adipositas)
15	D.W.	weibl.	56	---	Diabetes, Hypertonie
16	H.W.	männl.	40	1,80	Kehlkopf-, Lungen- Tbc
17	J.E.	männl.	48	1,72	Lungen Tbc
18	W.B.	männl.	70	1,65	Diabetes, Cholecystitis
19	A.D.	weibl.	68	1,68	Asthma bronch.
20	M.S.	männl.	47	1,73	Fettleber, Hypertonie
21	H.R.	männl.	33	1,82	A Hypertonie
22	L.R.	weibl.	48	1,67	Diabetes, Herzinsuffizienz
23	J.K.	männl.	50	1,74	Pneumonie bei Bronchiektasen
24	P.B.	männl.	52	1,67	Art. Durchblutungsst., Xanthome
25	J.S.	männl.	52	1,58	Arteriosklerose, Hypertonie
26	E.Z.	weibl.	71	1,61	Cholelithiasis

Tabelle 3: Probanden der Gruppe B (Fettsüchtige)

Fall Nr.	A	V 1	V 2	V 1 - A	V 2 - A	V2-V1	$\frac{V 1}{A}$	$\frac{V 2}{A}$
1	68,0	67,1	66,0	- 0,9	- 2,0	- 1,1	0,987	0,971
2	79,2	78,2	77,5	- 1,0	- 1,7	- 0,7	0,988	0,979
3	66,7	66,5	66,5	- 0,2	- 0,2	± 0	0,997	0,997
4	74,0	70,3	69,3	- 3,7	- 4,7	- 1,0	0,949	0,937
5	69,7	68,2	67,6	- 1,5	- 2,1	- 0,6	0,978	0,971
6	67,0	64,6	64,8	- 2,4	- 2,2	+ 0,2	0,964	0,967
7	73,3	71,0	70,0	- 2,3	- 3,3	- 1,0	0,969	0,955
8	64,0	63,3	63,0	- 0,7	- 1,0	+ 0,3	0,988	0,984
12	71,3	70,0	69,0	- 1,3	- 2,3	- 1,0	0,984	0,968
13	66,8	65,3	65,7	- 1,5	- 1,1	+ 0,4	0,978	0,984
14	82,5	79,4	79,0	- 3,1	- 3,5	- 0,4	0,962	0,958

Summe: 782,5 763,9 758,4 -18,6 -24,1 - 4,9 10,744 10,670

Durchschn.: 71,1 69,4 68,9 - 1,69 - 2,19 - 0,45 0,977 0,970

Tabelle 4: Gewichte (in kg) Gruppe A (Gesunde)

Fall Nr.	A	V 1	V 2	V 1 - A	V 2 - A	V 2 - V 1	$\frac{V 1}{A}$	$\frac{V 2}{A}$
16	90,2	88,8	89,3	- 1,4	- 0,9	+ 0,5	0,985	0,988
17	90,9	90,5	90,8	- 0,4	- 0,1	+ 0,3	0,996	0,999
18	77,7	78,0	77,2	+ 0,3	- 0,5	- 0,8	1,004	0,993
19	82,0	81,1	80,0	- 0,9	- 2,0	- 1,1	0,989	0,976
20	95,5	95,3	94,5	- 0,2	- 1,0	- 0,8	0,998	0,989
21	123,0	122,5	121,0	- 0,5	- 2,0	- 1,5	0,996	0,984
22	82,0	81,1	80,6	- 0,9	- 1,4	- 0,5	0,992	0,982
23	88,0	87,7	86,8	- 0,3	- 1,2	- 0,9	0,996	0,986
24	80,0	79,0	78,0	- 1,0	- 2,0	- 1,0	0,987	0,975
25	73,6	72,2	72,2	- 1,4	- 1,4	+ 0	0,982	0,982
26	80,3	77,8	77,0	- 2,5	- 3,3	- 0,8	0,968	0,959
Summe:	963,2	954,0	947,4	- 9,2	-15,8	- 6,6	10,893	10,813
Durchschn.:	87,6	86,7	86,1	- 0,84	-1,44	- 0,60	0,990	0,983

Tabelle 5: Gewichte (in kg) Gruppe B (Fettsüchtige)

Fall Nr.	A 1	A 2	A	V 1	V 2	V1-A	V2-A	V2-V1	$\frac{V1}{A}$	$\frac{V2}{A}$
1	420	415	418	415	400	- 3	- 18	- 15	0,99	0,96
2	480	595	538	505	570	- 33	+ 32	+ 65	0,94	1,06
3	555	520	538	430	515	-108	- 23	+ 85	0,80	0,96
4	530	520	525	505	550	- 20	+ 25	+ 45	0,96	1,04
5	620	635	628	625	550	- 3	- 78	- 75	1,00	0,88
6	410	395	403	385	380	- 18	- 23	- 5	0,96	0,95
7	640	730	685	670	630	- 15	- 55	- 40	0,99	0,92
8	310	490	400	370	320	- 30	- 80	- 50	0,92	0,80
9	500	500	500	530	520	+ 30	+ 20	- 10	1,06	1,04
10	530	---	530	540	640	+ 10	+110	+100	1,02	1,20
11	1150	875	1013	870	820	-143	-193	- 50	0,86	0,81
12	730	625	678	600	570	- 78	-108	- 30	0,88	0,84
13	380	365	373	490	525	+117	+152	+ 35	1,31	1,40
14	395	335	365	410	460	+ 45	+ 95	+ 50	1,12	1,27
Summe:			7594	7345	7450	-249	-144	+105	13,81	14,13
Durchschn.:			542	525	532	- 17,8	- 10,3	+ 7,5	0,99	1,01
Ohne Fall 13 + 14 (Unternormale Ausgangswerte < 400 mg%)										
Summe:			6856	6445	6465	-411	-391	+ 20	11,38	11,46
Durchschn.:			571	537	538	- 34,2	- 32,6	+ 1,6	0,95	1,01

Tabelle 6: Gesamtlipide (in mg%) Gruppe A (Gesunde)

Fall Nr.	A 1	A 2	A	V 1	V 2	V1-A	V2-A	V2-V1	$\frac{V 1}{A}$	$\frac{V 2}{A}$
15	580	550	565	535	640	- 30	+ 75	+105	0,95	1,19
16	610	660	635	580	530	- 55	-105	- 50	0,93	0,87
17	650	630	640	650	650	+ 10	+ 10	+ 0	1,01	1,01
18	890	920	905	830	610	- 75	-295	-220	0,97	0,64
19	1160	1170	1165	900	795	-265	-370	-105	0,78	0,68
20	1050	710	880	765	675	-115	-205	- 90	0,87	0,77
21	510	540	525	580	550	+ 55	+ 25	- 30	1,10	1,05
22	995	1180	1088	1190	825	+102	-263	-365	1,09	0,76
23	910	730	820	800	800	- 20	- 20	+ 0	0,98	0,98
24	2650	1650	2150	1270	1135	-880	-1015	-135	0,59	0,53
25	940	920	930	860	885	- 70	- 45	+ 25	0,92	0,95
26	1080	670	875	850	440	- 25	-435	-410	0,97	0,50
Summe:			11178	9810	8535	-1368	-2643	-1275	11,16	9,93
Durchschn.:			932	818	712	-114	-220	-106	0,93	0,83

Tabelle 7: Gesamtlipide (in mg%) Gruppe B (Fettsüchtige)

Fall Nr.	A 1	A 2	A	V 1	V 2	V1-A	V2-A	V2-V1	$\frac{V 1}{A}$	$\frac{V 2}{A}$
1	146	110	128	160	175	+ 32	+ 47	+ 15	1,25	1,32
2	135	171	153	140	137	- 13	- 16	- 3	0,92	0,90
3	150	181	166	175	167	+ 9	+ 1	+ 8	1,05	1,01
4	171	184	178	177	180	- 1	+ 2	+ 3	0,99	1,01
5	271	256	264	165	169	- 99	- 95	+ 4	0,62	0,64
6	188	185	187	181	179	- 6	- 8	- 2	0,97	0,96
7	100	86	93	97	103	+ 4	+ 10	+ 6	1,04	1,10
8	95	129	112	114	120	+ 2	+ 8	+ 6	1,02	1,07
9	175	208	193	215	236	+ 22	+ 43	+ 21	1,11	1,22
10	105	---	105	127	135	+22	+ 30	+ 8	1,21	1,29
11	228	197	213	168	166	- 45	- 47	- 2	0,79	0,78
12	89	98	94	109	109	+ 15	+ 15	+ 0	1,16	1,16
13	100	88	94	102	108	+ 8	+ 14	+ 6	1,08	1,14
14	122	104	117	106	135	- 11	+ 18	+ 29	0,91	1,15
Summe:			2097	2036	2119	- 61	+ 22	+ 83	14,12	14,75
Durchschn.			150	146	151	- 4,4	+ 1,5	+ 5,9	1,01	1,05

Tabelle 8: Gesamtfettsäuren (in mg%) Gruppe A (Gesunde)

Fall Nr.	A 1	A 2	A	V 1	V 2	V1-A	V2-A	V2-V1	$\frac{V 1}{A}$	$\frac{V 2}{A}$
15	194	187	191	200	205	+ 9	+ 14	+ 5	1,05	1,07
16	164	176	170	137	160	- 33	- 10	+ 23	0,81	0,94
17	201	208	205	198	165	- 7	- 40	- 33	0,96	0,81
18	84	157	121	108	126	- 13	+ 5	+ 18	0,89	1,04
19	228	262	245	181	167	- 64	- 78	- 14	0,74	0,68
20	102	110	106	117	104	+ 11	- 2	- 13	1,10	0,98
21	140	106	123	97	111	- 26	- 12	+ 14	0,79	0,90
22	222	265	244	145	138	- 99	-106	- 7	0,60	0,57
23	293	270	282	278	244	- 4	- 38	- 34	0,98	0,87
24	285	227	256	195	190	- 61	- 66	- 5	0,75	0,73
Summe:			1943	1656	1610	-287	-333	- 46	8,68	8,59
Durchschn.:			162	133	129	- 23,7	- 33,3	- 4,6	0,87	0,86

Tabelle 9: Gesamtfettsäuren (in mg%) Gruppe B (Fettsüchtige)

Fall Nr.	A 1	A 2	A	V 1	V 2	V1-A	V2-A	V2-V1	$\frac{V 1}{A}$	$\frac{V 2}{A}$
1	188	240	216	162	142	- 54	- 74	- 20	0,75	0,66
2	221	241	231	211	193	- 20	- 38	- 18	0,92	0,84
3	145	176	161	125	127	- 36	- 34	+ 2	0,78	0,79
4	132	140	136	142	167	+ 6	+ 31	+ 25	1,05	1,23
5	112	130	121	116	120	- 5	- 1	+ 4	0,96	0,99
6	205	157	181	132	156	- 49	- 25	+ 24	0,73	0,86
7	191	174	183	162	181	- 21	- 2	+ 19	0,89	0,99
8	120	168	144	128	129	- 16	- 15	+ 1	0,89	0,90
9	175	136	156	146	139	- 10	- 17	- 7	0,94	0,89
10	249	---	249	165	184	- 84	- 65	+ 19	0,67	0,74
11	224	350	287	186	179	-101	-108	- 7	0,65	0,62
12	153	198	176	210	158	+ 34	- 18	- 52	1,19	0,90
13	231	222	227	226	235	- 1	+ 8	+ 9	1,00	1,04
14	135	131	133	133	127	+ 0	- 8	- 8	1,00	0,95
Summe:			2601	2244	2237	-357	-364	- 7	12,39	12,40
Durchschn.:			186	160	160	- 25,5	- 26,0	- 0,5	0,89	0,89

Tabelle 10: Gesamtcholesterin (in mg%) Gruppe A (Gesunde)

Die Senkung ist nach der 2. Woche signifikant ($p < 0,01$)

Fall											
Nr.	A 1	A 2	A	V 1	V 2	V 1-A	V 2-A	V 2-V1	$\frac{V 1}{A}$	$\frac{V 2}{A}$	
15	188	186	187	174	180	- 13	- 7	+ 6	0,93	0,97	
16	344	355	350	369	231	+ 19	-119	-138	1,05	0,66	
17	191	232	212	186	193	- 26	- 19	+ 7	0,88	0,91	
18	265	242	254	338	295	+ 84	+ 41	- 43	1,33	1,16	
19	252	275	264	285	220	+ 21	- 44	- 65	1,08	0,84	
20	285	305	295	236	204	- 59	- 91	- 32	0,80	0,69	
21	163	120	144	164	148	+ 20	+ 4	- 16	1,14	1,03	
22	324	197	261	222	218	- 39	2 43	- 4	0,85	0,84	
23	266	254	260	144	214	-116	- 46	+ 70	0,55	0,82	
24	445	314	380	328	306	- 52	- 74	- 22	0,86	0,81	
25	402	407	405	330	305	- 75	-100	- 25	0,82	0,75	
26	193	138	166	193	140	+ 27	- 26	- 53	1,16	0,85	

Tabelle 11: Gesamtcholesterin (in mg%) Gruppe B (Fettsüchtige)

Die Senkung ist nach der 2. Woche signifikant ($p < 0,01$)

Fall

Nr.	A 1	A 2	A	V 1	V 2	V1-A	V2-A	V2-V1	$\frac{V 1}{A}$	$\frac{V 2}{A}$
1	73	79	76	54	40	- 22	- 36	- 14	0,71	0,53
2	77	77	77	82	80	+ 5	+ 3	- 2	1,06	1,04
3	40	56	48	52	54	+ 4	+ 6	+ 2	1,08	1,12
4	28	27	28	27	39	- 1	+ 11	+ 12	0,97	1,39
5	24	31	28	32	28	+ 4	+ 0	- 4	1,14	1,00
6	73	77	75	57	58	- 18	- 17	+ 1	0,76	0,77
7	56	54	55	71	42	+ 16	- 13	- 29	1,29	0,76
8	47	35	41	39	57	- 2	+ 16	+ 18	0,95	1,39
9	36	47	42	41	47	- 1	+ 5	+ 6	0,98	1,12
10	54	--	54	58	53	% 4	- 1	- 5	1,07	0,98
11	91	78	85	67	60	- 18	- 25	- 7	0,79	0,71
12	45	61	53	36	44	- 17	- 9	+ 8	0,68	0,83
13	96	71	79	71	68	- 8	- 11	- 3	0,90	0,86
14	44	45	45	47	41	+ 2	- 4	- 6	1,04	0,91

Summe:

786 734 711 - 52 - 75 - 23 13,42 13,41

Durchschn.:

56 52 51 - 3,7 - 5,4 - 1,7 0,95 0,95

Tabelle 12: Freies Cholesterin (in mg%) Gruppe A (Gesunde)

Fall Nr.	A 1	A 2	A	V 1	V 2	V1-A	V2-A	V2-V1	$\frac{V 1}{A}$	$\frac{V 2}{A}$
15	67	65	66	54	56	- 12	- 10	+ 2	0,82	0,85
16	119	138	129	127	74	- 2	- 55	- 53	0,99	0,57
17	75	91	83	75	76	- 8	- 7	+ 1	0,90	0,91
18	117	105	111	98	93	- 13	- 18	- 5	0,84	0,89
19	81	90	86	111	68	+ 25	- 18	- 43	1,29	0,79
20	81	110	96	98	71	+ 2	- 25	- 27	1,02	0,74
21	49	46	48	39	47	- 9	- 1	+ 8	0,81	0,98
22	125	75	100	61	59	- 39	- 41	- 2	0,61	0,59
23	100	114	107	56	78	- 51	- 29	+ 32	0,52	0,73
24	193	111	152	130	125	- 22	- 27	- 5	0,86	0,82
25	134	127	131	100	75	- 31	- 56	- 25	0,77	0,57
26	63	50	57	102	42	+ 45	- 15	- 60	1,79	0,74
Summe:			1166	1051	864	-115	-302	-117	11,22	9,18
Durchschn.:			97	88	72	- 9,6	- 25,2	- 14,7	0,94	0,77

Tabelle 13: Freies Cholesterin (in mg%) Gruppe B (Fettsüchtige)

Die Senkung ist nach der 2. Woche signifikant ($p < 0,01$)

Fall Nr.	A 1	A 2	A	V 1	V 2	V1-A	V2-A	V2-V1	$\frac{V 1}{A}$	$\frac{V 2}{A}$
1	101	161	131	108	102	- 23	- 29	- 6	0,83	0,78
2	145	164	155	129	113	- 26	- 42	- 16	0,83	0,73
3	105	120	113	73	73	- 40	- 40	+ 0	0,65	0,65
4	104	113	109	115	128	+ 6	- 19	+ 13	1,06	1,17
5	88	99	94	84	92	- 10	- 2	+ 8	0,90	0,98
6	132	80	106	75	98	- 31	- 8	+ 23	0,71	0,92
7	135	120	128	91	139	- 37	+ 11	+ 48	0,71	1,09
8	73	133	103	89	72	- 14	- 31	- 17	0,86	0,70
9	139	89	114	105	92	- 9	- 22	- 13	0,92	0,81
10	195	---	195	107	131	- 88	- 64	+ 24	0,55	0,67
11	133	272	203	119	119	- 84	- 84	+ 0	0,59	0,59
12	108	137	123	172	114	+ 49	- 9	- 58	1,39	0,93
13	135	151	143	155	168	+ 12	+ 25	+ 13	1,08	1,17
14	81	86	84	86	85	+ 2	+ 1	- 1	1,02	1,01
Summe:			1801	1508	1526	-293	-275	- 18	12,10	12,20
Durchschn.:			128	108	109	- 21	- 20	- 1	0,86	0,87

Tabelle 14: Verestertes Cholesterin (in mg%) Gruppe A (Gesunde)

Fall

Nr.	A 1	A 2	A	V 1	V 2	V1-A	V2-A	V2-V1	$\frac{V 1}{A}$	$\frac{V 2}{A}$
15	121	121	121	120	124	- 1	+ 3	+ 4	0,99	1,03
16	225	217	221	242	157	+ 21	- 64	- 85	1,10	0,71
17	116	141	129	111	117	- 18	- 12	+ 6	0,86	0,91
18	148	137	143	240	202	+ 97	+ 59	- 38	1,68	1,41
19	171	185	178	174	152	- 4	- 26	- 22	0,98	0,85
20	204	195	200	138	133	- 62	- 67	- 5	0,69	0,67
21	114	74	94	125	101	+31	+ 7	- 24	1,33	1,08
22	199	122	158	122	159	- 36	+ 1	+ 37	0,77	1,01
23	166	140	153	88	146	- 65	- 7	+ 62	0,58	0,96
24	252	203	228	187	181	- 41	- 47	- 6	0,82	0,79
25	268	280	274	199	230	- 75	- 44	+ 31	0,73	0,84
26	130	88	114	136	98	+ 22	- 16	- 38	1,20	0,87
Summe:			2013	1882	1800	-163	-213	- 78	11,73	11,13
Durchschn.:			168	157	150	- 14	- 18	- 7	0,97	0,93

Tabelle 15: Verestertes Cholesterin (in mg%) Gruppe B (Fettsüchtige)

Fall Gesamteiweiß in g%			Albumine in Rel.%			Globuline in Rel.%		
Nr.	A	V	V-A	A	V	A	V	V-A
1	7,0	7,8	+ 0,8	50,0	54,3	+ 4,3	45,7	- 4,3
3	5,9	7,8	+ 1,9	46,1	48,8	+ 2,7	51,2	- 2,7
4	7,0	6,7	- 0,3	54,6	55,8	+ 1,2	44,2	- 1,2
5	5,8	6,3	+ 0,5	54,3	49,9	- 4,4	50,1	+ 4,4
6	6,8	7,3	+ 0,5	48,8	49,5	+ 0,7	50,5	- 0,7
13	7,4	7,2	- 0,2	49,1	57,0	+ 7,9	43,0	- 7,9
15	6,6	6,9	+ 0,3	39,6	43,4	+ 3,8	56,6	- 3,8
16	7,9	5,4	- 2,5	44,5	57,9	+ 13,4	42,1	- 13,4
17	8,4	6,7	- 1,7	40,4	44,9	+ 4,5	55,1	- 4,5
18	6,0	7,0	+ 1,0	44,0	47,6	+ 3,6	52,4	- 3,6
19	6,0	6,3	+ 0,3	40,8	45,0	+ 4,2	55,0	- 4,2
20	7,3	6,7	- 0,6	55,3	48,0	- 8,3	43,7	+ 8,7
Summe			± 0			+ 33,6		- 33,6
Durchschn.:						+ 2,8		- 2,8

Tabelle 16: Elektrophoretische Daten I

Gesamteiweiß, Albumine, Globuline

A = Ausgangswert V = Wert nach 2 Wochen Diät

Fall Nr.	α_1				α_2				β				γ			
	A	V	V-A	A	V	V-A	A	V	A	V	V-A	A	V	A	V	V-A
1	5,2	4,6	- 0,6	8,8	10,0	- 1,2	15,7	12,7	- 3,0	20,3	18,4	- 1,9	- 3,0	20,3	18,4	- 1,9
3	7,0	5,5	- 1,5	7,2	6,9	- 0,3	12,9	16,8	+ 3,9	26,8	22,0	- 4,8	+ 3,9	26,8	22,0	- 4,8
4	5,3	4,7	- 0,6	7,8	7,7	- 0,1	11,6	11,4	- 0,2	20,7	20,4	- 0,3	- 0,2	20,7	20,4	- 0,3
5	4,0	3,5	- 0,5	9,8	9,7	- 0,1	8,4	10,7	+ 2,3	23,5	26,2	+ 2,7	+ 2,3	23,5	26,2	+ 2,7
6	5,1	5,6	+ 0,5	9,2	9,7	+ 0,5	14,0	13,3	- 0,7	22,9	21,9	- 1,0	- 0,7	22,9	21,9	- 1,0
13	5,0	5,3	+ 0,3	7,2	6,0	- 1,2	12,2	11,0	- 2,2	26,5	20,7	- 5,8	- 2,2	26,5	20,7	- 5,8
15	8,1	7,8	- 0,3	12,6	11,9	- 1,3	15,4	14,5	- 0,9	24,3	22,4	- 1,9	- 0,9	24,3	22,4	- 1,9
16	6,0	5,3	- 0,7	11,1	9,0	- 2,1	15,8	12,8	- 3,0	22,6	15,0	- 7,6	- 3,0	22,6	15,0	- 7,6
17	6,0	6,2	+ 0,2	9,0	11,1	+ 2,1	17,4	13,7	- 3,6	27,2	24,1	- 3,1	- 3,6	27,2	24,1	- 3,1
18	10,0	6,5	- 3,5	14,0	8,3	- 5,7	12,0	14,7	+ 2,7	20,0	22,9	+ 2,9	+ 2,7	20,0	22,9	+ 2,9
19	6,8	5,0	- 1,8	12,6	12,0	- 0,6	21,0	20,0	- 1,0	18,8	18,0	- 0,8	- 1,0	18,8	18,0	- 0,8
20	4,2	5,8	+ 1,6	9,6	13,0	+ 3,4	16,3	18,2	+ 1,9	13,6	15,0	+ 1,4	+ 1,9	13,6	15,0	+ 1,4
Summe:			- 6,9			- 4,2			- 3,8			- 20,2				- 20,2
Durchschn.:			- 0,6			- 0,4			- 0,3			- 1,7				- 1,7

Tabelle 17: Elektrophoretische Daten II Globulinfraktionen

Fall

	Nr.	A	V 1	V 2	V 3	V 4
Gewichte	: 19	82,0	81,1	80,0	80,0	80,6
(kg)	20	95,5	95,3	94,5	95,5	95,0
	21	123,0	122,5	121,0	119,6	118,1
Gesamtlipide	: 5	626	623	548	569	590
(mg%)	9	500	530	520	490	460
	11	985	875	760	870	950
Gesamt-	: 5	264	165	169	190	210
fettsäuren	: 9	192	215	236	208	210
(mg%)	11	213	168	166	175	181
Gesamt-	: 5	121	116	120	128	110
Cholesterin	: 9	156	146	139	138	108
(mg%)	11	287	186	179	177	274

Tabelle 18: Verlaufsbeobachtungen über 4 Wochen

A= mittlerer Ausgangswert

V 1 - V 4 = Wert nach 1,2,3 und 4 Wochen Testdiät

GRAPHISCHE DARSTELLUNGEN

Gewichte Gesunde (Gruppe A)

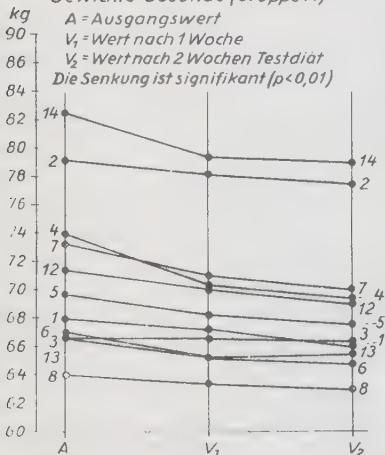
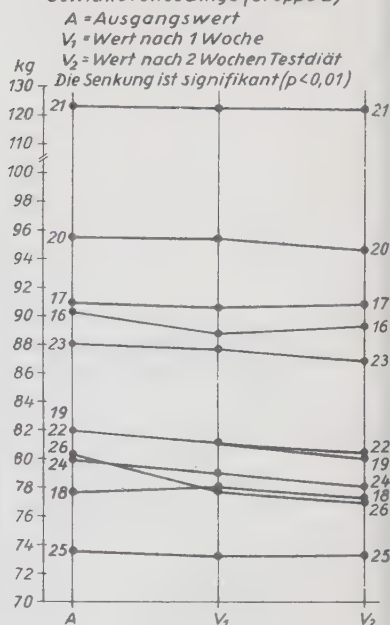


Abb. 1:
Verhalten des Körpergewichts im Verlauf einer 14tägigen Testperiode der Verabreichung einer kohlenhydratreduzierten Test-Diät

Abb. 2:
Verhalten des Körpergewichts innerhalb einer 14tägigen Testperiode unter Verabreichung einer kohlenhydratreduzierten Test-Diät bei Fettsüchtigen und Fettleberkranken nicht alkoholischer Genese

Gewichte Fettsüchtige (Gruppe B)



Gesamtcholesterin Gesunde (Gruppe A)

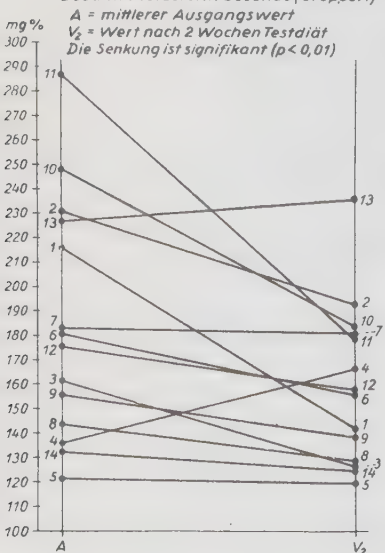
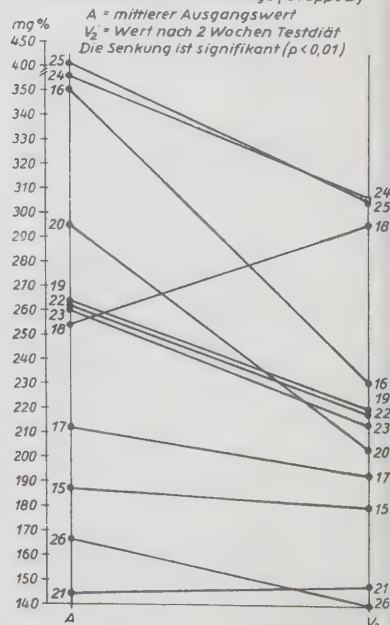


Abb. 3:
Verhalten des Gesamtcholesterins im Verlauf einer 14tägigen Testperiode unter Verabreichung einer kohlenhydratreduzierten Test-Diät

Abb. 4:
Verhalten des Gesamtcholesterins im Serum innerhalb einer 14tägigen Testperiode unter Verabreichung einer kohlenhydratreduzierten Test-Diät bei Fettsüchtigen und Fettleberkranken nicht alkoholischer Genese

Gesamtcholesterin Fettsüchtige (Gruppe B)



1. Adlersberg, D., L.E.Schaefer, A.G.Steinberg, C.I.Wang
Age, Sex, Serumlipids, and Coronary
Atherosclerosis
Journ. of the Amer. Med. Ass. 162,620(1956)
2. Ahrens, E.H., J.Hirsch, W.Insull, T.Tsaltas, R.Blomstrand,
The Influence of Dietary Fats on Serumlipid
Levels in Man
Lancet 1957 I 943
3. Ahrens, E.H., W.Insull, J.Hirsch, W.Stoffel, M.L.Peterson,
J.W.Farquhar, T.Miller, H.J.Thomasson
The Effect on Human Serumlipids of a Die-
tary Fat, Highly Unsaturated, but Poor in
Essential Fatty Acids
Lancet I 1959 115
4. Albrink, J.M.
Triglycerides, Lipoproteins, and Coronary
Artery Disease
Arch. intern. Med. 109,345 (1962)
5. Anderson, J.T., A.Lawler, A.Keys
Weight Gain from Simple Overeating
J. Clin. Invest. 36,81 (1957)
6. Anderson, N.G., B.Fawcett
An Antichylomicronemic Substance Produced
by Heparin Injection
Proc. Soc. exp. Biol. 74,768 (1950)
7. Antonini, F.M., L.Salvini
Mucopolysaccharides, Clearing Factor, Age,
and Arteriosclerosis
Bull. d. Schweiz. Akad. d. Med. Wiss.
13,209 (1957)
8. Aschoff, L.
Zur Morphologie der lipoiden Substanzen
Beitr. path. Anat. 47,1 (1910)
9. Avigan, J., D.Steinberg
Effects of Saturated and Unsaturated Fat on
Cholesterol Metabolism in the Rat
Proc. Soc. exp. Biol. 97,814 (1958)

10. Ball, E.G., O. Cooper
The Effect of Insulin on the Metabolism of
Rat Adipose Tissue in vitro as Measured Manometrically
Fed. Proc. 18, 185 (1959)
11. Best, M.M., C.H. Duncan
Effects of the Esterification of Supplemental
Cholesterol and Sitosterol in the Diet
J. Nutrit. 65, 169 (1958)
12. Beveridge, J.M.R., W.F. Connell, G.A. Mayer, F.B. Firstbrook,
M.S. De Wolfe
The Effects of Certain Vegetable and
Animal Fats on the Plasma Lipids of Humans
J. of Nutrition 56, 311 (1955)
13. Bloom, W.L.
Fasting Ketosis in Obese Men and Women
J. Lab. clin. Med. 59, 605 (1962)
14. Bloor, W.R.
The Determination of Small Amounts of Lipid in
Blood Plasma
J. of Biol. Chem. 77, 53 (1928)
15. Böhle, E.
Die Fettsäuren des Blutes während der alimentären
Hyperlipidämie nach verschiedenen Fetten.
in "Nahrungsfett u. Atheroskl." Pallas Verlag
Lochham b. München (1960) S. 64
16. Borrero, J.D., Sheppard, E., J.S. Wright
Further Experiences with Blood Coagulation
after Fat Meals and Carbohydrate Meals
Circ. 17, 936 (1958)
17. Brady, R.O., S. Gurin
Biosynthesis of Labeled Fatty Acids and Cholesterol in Experimental Diabetes.
J. of Biol. Chem. 187, 589 (1950)
18. Bramsel, H.
Zum Eiweißverbrauch in deutschen Haushaltungen
Med. u. Ern. 5, 81 (1964)

19. Brentano,C.
Beitrag zur Physiologie und Pathologie des
Ketonkörperstoffwechsels
Zeitschr. f. Klin. Med. 124,237 (1933)
20. Brobeck,J.R., J.Teppermann, C.N.H.Long
The Effect of Experimental Obesity upon
Carbohydrate Metabolism
Yale J. Biol. Med. 15,893 (1943)
21. Bronte-Stewart,B., A.Antonis, L.Eales, J.F.Brock
Effects of Feeding Different Fats on
Serum Cholesterol Level
Lancet 270,521 (1956)
22. Bronte-Stewart,B., A.Keys
Serum-Cholesterol, Diet, and Coronary
Heart-Disease
Lancet 1955 II,1103
23. Brown, H.B., L.A.Lewis
Effects of High Fat and High Protein Diets
on Tissue Lipids
Circ. 14,48 (1956)
24. Bucher,N.L.R., Overrath,P., Lynen,F.
Enzymes Controlling Cholesterol Biosyn-
theses in Livers of Fasting Rats
Fed. Proc. 18,20 (1959)
25. Buckell,M., F.A.Elliott
Effect of Butter Lipaemia on the Rate of
Clot Lysis in Normal Males
Lancet 1959 I 662
26. Buzina,R., A.Keys
Blood Coagulation after a Fat Meal
Circ. 14,854 (1956)
27. Caldwell,A.E
Weight Reduction and Serum Cholesterol Levels
Amer. J. clinical Nutr. 12,401 (1963)

28. Campbell, A.M., M.E. Swendseid
Effect of Varying Dietary Nitrogen Intakes
on Serum Cholesterol
Fed. Proc. 18,520 (1959)
29. Canzler, H., H. Glatzel
Auswirkungen langfristig fettreicher Ernährung
auf die Triglyceride, freien Fettsäuren und
Phosphatide des Blutplasmas
Klin. Wschr. 42,62 (1964)
30. Canzler, H., H. Glatzel
Auswirkungen langfristig fettarmer und fett-
reicher Ernährung auf den menschlichen Orga-
nismus
Zeitschr. f. Ernährungswiss. 4,225 (1964)
31. Connor, W.E., R.E. Hodges, R.E. Bleiler
Effect of Dietary Cholesterol upon Serum
Lipids
Medicine 57,331 (1961)
32. Cesar, A.C., J.B. Calataynd, H.H. Orvis, J.A. Fawal, R. Thomas,
G.A. Kelser Jr., S. Abraham, A. Anderson
An Evaluation of Clinical and Laboratory
Findings in Male Subjects on Long-Term, Low-
Fat, Low-Protein Diets
New England Journ. of Medicine 269,550 (1963)
33. Drysdale, F., J.D. Billimoria
A New Micro Method for the Estimation of
Serum Total Fatty Acids
Clin. Chim. Acta 5,828 (1960)
34. Eggstein, M
Zur Analytik des Serumfettes
in "Nahrungsfett u. Atheroskl." Pallas Verlag
Lochham b. München 1960
35. Feldmann, E.B., S.L. Wallace
Hypertriglyceridaemia in Gout
Circ. 29,509 (1964)
36. Frenk, S.F., R. Ramos-Gal Van, J. Cravioto
Fatty Liver in Children Kwashiorkor
Amer. J. Clin. Nutr. 6,298 (1958)

- 37 Friedmann, M., R.H. Rosenmann, V. Carroll
Changes in the Serum Cholesterol and Blood
Clotting Time in Men Subjected to Cyclic
Variation of Occupational Stress.
Circul. 17,852 (1958)
- 38 Furmann, R.H., R.P. Howard, I.N. Norcia
Effects of Isocaloric Substitution of
Carbohydrate for Dietary Protein on Serum
Lipids and Lipoproteins and their Response
to Gonadal Steroid Administration.
Circ. 18,492 (1958)
- 39 Gildea, E.F., E. Kahn, E.B. Man
The Relationship between Body Built and
Serum Lipoids and the Discussion of these
Qualities as Pykophilic and Leptophilic
Factors in the Structure of the Personality.
Amer. j. Psychiatry 92,1247 (1935)
- 40 Glatzel, H.
Nahrungsfett und Herzinfarkt
Dtsch. med. Wschr. 85,1296 (1960)
41. Glatzel, H.
Diskussion: Glatzel - Keys zum Thema:
Nahrungsfett und Herzinfarkt
Dtsch. med. Wschr. 86, 2493 (1961)
42. Glatzel, H.
Auswirkungen langfristiger fettreicher und fett-
armer Ernährung auf Lipidstoffwechsel, Kohlen-
hydrattoleranz, Grundumsatz und Darmflora
Nutr. Dieta 5,192 (1963)
43. Gordon, R.S. Jr.
Unesterified Fatty Acid in Human Blood Plasma
II The Transport Function of Unesterified
Fatty Acid.
j. Clin. Invest. 36, 810 (1957)
44. Grundy, S.M., A.C. Griffin
Relationship of Periodic Mental Stress to
Serum Lipoprotein and Cholesterol Levels.
J. Amer. Med. Ass. 171. 1794 (1959)

45. Grundy, S.M., A.C. Griffin
Effects of Periodic Mental Stress on Serum
Cholesterol Levels.
Circ. 19, 496 (1959)
46. Hahn, P.F.
Abolishment of Alimentary Lipemia Following
Injection of Heparin.
Science 98, 19 (1943)
47. Halden, W., H. Lieb
Über den Einfluß veredelter Kokosfett-Produkte
auf die Serum Cholesterinwerte von Versuchs-
personen.
Nutr. Diea 3, 75 (1961)
48. Hammerl, H., O. Pichler, H. Siedeck
Vergleichende Untersuchungen über das Ver-
halten der Serumlipide bei alimentärer Be-
lastung mit Butterfett und verschiedenen
Pflanzenölen.
Wien. Klin. Wschr. 71, 761 (1959)
49. Hammerl, H.
Über Veränderungen von Krankheiten im Laufe
der Zeiten.
Klin. Wschr. 33, 247 (1955)
50. Havel, F.J., D.S. Fredrickson
The Metabolism of Chylomicra I The Removal
of Palmitic Acid - 1 - C ¹⁴ Labeled Chylo-
micra from Dog Plasma.
J. Clin. Invest. 35, 1025 (1956)
51. Henning, N., H. Schön
Untersuchungen zur diätischen Therapie mit
polyensäurereichen Ölen.
Fette, Seifen, Ernährungsindustrie
61, 1207 (1959)
52. Hetényi, G.
Untersuchungen über die Entstehung der
Fettsucht.
Dtsch. Archiv f. klin. Medizin
179, 134 (1937)

53. Hunter, J.D.

Diet, Body Build, Blood Pressure, and Serum
Cholesterol Levels in Coconut - eating
Polynesians.

Fed. Proc. 21, Suppl. II p. 36 (1962)

54. Kartin, B.L., E.B. Mann, A.W. Winkler, J.P. Peters

Blood Ketones and Serum Lipids in Starvation
and Water Deprivation.

J. Clin. Invest. 23, 824 (1944)

55. Karvinen, E.T., M. Lin, A.C. Ivy

Capacity of Human Intestine to Absorb
Exogenous Cholesterol.

J. Appl. Physiol. 11, 143 (1957)

56. Kekwick, A., G.L.S. Pawan

Calorie Intake in Relation to Body-Weight
Changes in the Obese.

Lancet 1956 II, 155

57. Kekwick, A., G.L.S. Pawan, T.M. Chalmers

Resistance to Ketosis in Obese Subjects.

Lancet 1959 II, 1157

58. Keys, A.

Diskussion: Glatzel - Keys zum Thema:

Nahrungsfett und Herzinfarkt.

Dtsch. med. Wschr. 86, 2490 (1961)

59. Keys, A., J.T. Anderson, F. Grande

Serum Cholesterol in Man; Diet Fat and Intrinsic
Responsiveness.

Circ. 19, 201 (1959)

60. Keys, A., J.T. Anderson, F. Grande

Diet Type (Fat Constant) and Blood Lipids in Man.

J. Nutrition 70, 257 (1960)

61. Keys, A., J. Brozek, A. Henschel, O. Mickelsen, H.L. Taylor.

The Biology of Human Starvation.

Univ. of Minnesota Press 1950 Vol. I, p. 484

62. Keys,A., M.J.Karvonen, F. Fidanza
Serum Cholesterol Studies in Finnland.
Lancet 1958 Vol.II, 175
63. Keys,A., N.Kimura, A.Kusuhawa, B.Brone-Stewaert,
N.Larsen, M.Keys
Lessons from Serum Cholesterol Studies in Japan,
Hawaii and Los Angeles.
Ann. Int. Med. 48, 83 (1958)
64. Keys,A., O.Mickelsen, E.O.Miller, E.R.Hayes, R.I.Todd
The Concentration of Cholesterol in the Blood
Serum of Normal Men and its Relation to Age.
J. Clin. Invest. 29, 1347 (1950)
65. Kitchevsky,D., R.R.Kolmann, R.M. Guttmacher, M.Forbes
Influence of Dietary Carbohydrate and Protein
on Serum Liver Cholesterol in germ - free
Chickens.
Arch. Biochem. Biophys. 85, 444 (1959)
66. Kornerup,V.
Concentrations of Cholesterol Total Fat and
Phospholipid in Serum of Normal Men.
Arch. Int. Med. 85,398 (1950)
67. Kuo,P.T., C.R.Joyner jr.
Angina Pectoris Induced by Fat Ingestion in
Patients with Coronary Artery Disease.
J. Amer. Med. Ass. 158, 1008 (1955)
68. Lang,K.
Der Stoffwechsel der Fette.
Verh. dtsch. Ges. inn. Med. Wiesbaden 1953, S. 169
69. Lasch,H.G., K.Schimpf
Blutgerinnung und alimentäre Fettbelastung.
Dtsch. Arch. Klin. Med. 203, 146 (1956)
70. Lewis, I.A., F.Olmsted, I.H.Page, E.Y.Lawry, G.V.Mann,
F.J. Stare,M.Hanig, M.A.Lauffer,
T.Gordon, F.E.Moore
Serum Lipid Levels in Normal Persons.
Findings of a Cooperative Study of Lipid -
proteins and Atherosclerosis.

71. Ljungen, H., D. Ikkos, R. Luft
Studies on Body Composition
Acta endocrin. 25, 199 (1957)
72. Lutz, W.
Vier Jahre ohne Kohlehydrate
Med. u. Ern. 3, 58 (1962)
73. Lyon, D.M., D.M. Dunlop
The Treatment of Obesity:
A Comparison of the Effects of Diet and of
Thyroid Extract.
Quart. J. Med. 70, 1033 (1932)
74. Mac Lagan, N.F., S.D.J. Billimoria
Food Lipids and Blood Coagulation
Lancet 1956 II, 235
75. Mandel, E.E., H.I. Mermall, F.W. Preston, M. Silvermann
Effect of Fat-Loading upon Blood Coagulation.
Amer. J. clin. Path. 30, 11 (1958)
76. Mankin, J., J.A.F. Stevenson, J.R. Brobeck, C.N.H. Long
de Witt Stetten
The Turnover of Body Fat in Obesity Resulting
from Hypothalamic Injury Studied with the Aid
of Deuterium.
Endocrinology 47, 443 (1950)
77. Marshall, W.W., E. Hildebrand, J.L. Dupont, M. Womack
Effect of Dietary Fat and Carbohydrates on
Digestibility of Nitrogen and Energy Supply,
and on Growth Body Composition and Serum Cholesterol in Rats.
J. Nutrition 69, 371 (1959)
78. Mayer, G.A., W.F. Conell, J.M.R. Beveridge
Effects of Homogeneous Formula Diets on the
Clotting Time of Whole Blood.
Circ. 16, 511 (1957)
79. Mellinkoff, S.M., T.E. Machella, J.G. Reinhold
Effect of a Fat Free Diet in Causing Low
Serum Cholesterol.
Amer. J. Med. Sc. 220, 230 (1950)

80. Mustard, J.F.
Increased Activity of the Coagulation
Mechanisms during Alimentary Lipaemia.
Canad. med. Ass. J. 77, 308 (1957)
81. Nichols, A.V., J.W. Gofmann, V. Dobbin
Fats and Disease.
Lancet 1956 II, 1211
82. Olesen, E.S., F. Quaade
Fatty Foods and Obesity.
Lancet II 1960, 1048
83. Olson, R.E.
Diet and Coronary Artery Disease.
Amer. Heart. Ass. Monogr. Nr. 2 (New York 1961)
84. Ontko, A.E.R. Wuthier, P.H. Phillips
The Effect of Increased Dietary fat upon the
Protein Requirement of the Growing Dog.
J. of Nutrition 62 (1957), 163
85. Pfanzagl, J.
Allgemeine Methodenlehre der Statistik.
Sammlung Götschen Band 747/747a
Walter de Gruyter u. Co. Berlin 1962
86. Pilkington, T.R.E., H. Gainsborough, Vm. Rosenoer,
M. Carey
Diet and Weight-Reduction in the
Obese.
Lancet I (1960) 856
87. Ries, W.
Chemie des Körperfettes.
Med. u. Ern. 3, 125 (1962)
88. Rössle, R.
Über die Häufigkeit von Thrombose und Embolie
nach dem Kriege.
Sitzungsbericht preuß. Akademie d. Wiss. 1935
89. Romé, P., M. Pekkarinen, M.J. Karvonen, J. Kihlberg
Diet and Cardiovascular Disease in Finland.
Lancet 1958 Vol. II, 173

90. Russel, F.G.M.
The Effect of Diets of Different Composition
on Weight Loss Water and Sodium Balance in
Obese Patients.
Clinical Science 22, 269 (1962)
91. Schettler, G.
Das Blutcholesterin beim Saftfasten.
Dtsch. Arch. klin. Med. 196, 7 (1949)
92. Schettler, G.
Zum Einfluß der Ernährung auf den Cholesterin-
gehalt des Blutes.
Klin. Wschr. 28, 565 (1950)
93. Schettler, G.
Klinik der Arteriosklerose und ihre Beziehungen
zur Ernährung.
in Arteriosklerose und Ernährung
Dr. D. Steinkopf Verlag Darmstadt 1959 S. 72
94. Schettler, G.
Diätetische Beeinflussung von Lipidstoff-
wechselstörungen.
Med. u. Ern. 3, 221 (1962)
95. Schönheimer, R., W.M. Sperry
A Micromethode for the Determination of Free
and Combined Cholesterol.
J. Biol. Chem. 106, 745 (1934)
96. Schrade, W.
Die Fettsäurenzusammensetzung des Blutes bei
Gesunden und bei Arteriosklerotikern.
In "Nahrungsfett u. Atheroskl."
Pallas Verlag Lochham b. München 1960
97. Schrade, W., E. Böhle, R. Biegler, H. Kirst
Untersuchungen über die unveresterten Fettsäuren
des Blutes. Ein Beitrag zur Problematik der Fett-
sucht.
Münch. med. Wschr. 101, 2062 (1959)
98. Schwiegk, H.
Pathogenese und Therapie der Fettsucht.
Der Internist 1, 350 (1960)

99. Sheehy, T.W., W. Eichelberger
Alimentary lipaemia and the Coagulability
of Blood.
Circ. 17, 927 (1958)
100. Skanse, B.
The Serum Lipids and Lipoproteins in Obese
Women.
Acta endocrin. 25, 445 (1957)
101. Thomson, W.S.T., H.N. Munro
The Relationship of Carbohydrate
Metabolism to Protein Metabolism.
IV The Effect of Substituting Fat
for Dietary Carbohydrate.
J. of Nutrition 56, 139 (1955)
102. Wadström, L.B.
Lipolytic Effect of the Injection of
Adrenaline on Fat Depots.
Nature 179, 259 (1957)
103. Walker, W.J.
Effect of Weight Reduction and Caloric
Balance on Serum Lipoprotein and Cholesterol
Levels.
Amer. J. Med. 14, 654 (1953)
104. Watkin, D.M., E.Y. Lawey, G.V. Mann, M. Halperin
A Study of Serum Beta Lipoproteins and
Total Cholesterol Variability and its
Relation to Age and Serum Level in Adult.
J. Clin. Invest. 33, 874 (1954)
105. Wilcox, E.B., L.S. Galloway
Serum Cholesterol and Different Dietary Fats.
J. Of the Amer. Dietetic Ass.
38, 227 (1961)

106. Windaus

Über den Gehalt normaler und atheromatöser
Aorten an Cholesterin und Cholesterinestern.
Zschr. physiol. Chem 67,174 (1910)

107. Yudkin, J.

Diet and Coronary Thrombosis Hypothesis
and Fact.

Lancet 1957, II, 1955

108. Zöllner, N.

Die Bedeutung des Lipamieklärfaktors.

In "Nahrungsfett und Atheroskl."

Pallas verlag Lochham b. München 1960 S. 68

109. Zöllner, N.

Die Normalwerte der Plasmalipide.

Dtsch. med. Wschr. 84, 386 (1959)

110. Zöllner, N. G. Wolfram

Über die Zusammensetzung der Cholesterinester
bei Neugeborenen.

Klin. Wschr. 40,267 (1962)

Folgende Bücher dienten fernerhin der Orientierung über das
bearbeitete Gebiet:

Lang, K.: Biochemie der Ernährung

Darmstadt 1957

Schettler, G.: Arteriosklerose

Stuttgart 1961

Thannhauser, S. J.: Lehrbuch des Stoffwechsels und der

Zöllner, N.: Stoffwechselkrankheiten

Stuttgart 1957

Lebenslauf

Am 17. April 1940 wurde ich, Horst-Udo G r e b e , in Burg bei Magdeburg geboren. Nachdem ich an meinem Heimatort acht Jahre die Volksschule besucht hatte, trat ich 1954 in die Geschwister Scholl-Oberschule in Burg ein und legte dort 1958 meine Reifeprüfung ab. Im Oktober 1958 verließ ich die sowjetische Besatzungszone und bestand im April 1959 in Erlangen die Zusatzprüfung zum Ostzonenabitur.

Ich begann mein Medizinstudium im Sommersemester 1959 in Erlangen. Nach zwei Semestern bestand ich dort den naturwissenschaftlichen Teil der ärztlichen Vorprüfung. Nach drei Semestern Studium in Erlangen, studierte ich das 4. und 5. Semester in Mainz und legte hier das Physikum mit "Sehr Gut" ab. Das 6. Semester führte mich nach Wien und seit dem 7. Semester habe ich mein Studium in Mainz fortgesetzt. Nach insgesamt 11 Semestern Medizinstudium befinde ich mich seit Anfang August im Staatsexamen.

Herrn Prof. Dr. Schölmerich danke ich für die Übernahme des Coreferates.

Gleichzeitig danke ich Herrn Prof. Dr. Knick für die Überlassung des Themas und seine wertvollen Ratschläge.

Herrn Prof. Dr. Koller und Herrn Dr. Lange bin ich für die Vorschläge zur statistischen Bearbeitung zu Dank verpflichtet.

Herrn Dr. Prellwitz, Frl. Gerlach u. Frl. Simon danke ich, daß sie mir bei den umfangreichen Laborarbeiten mit Rat und Tat zur Seite standen.

